

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

110
N°.....

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean PRINET

Né le 11 Mai 1914, à Herblon (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES

TROUBLES PSYCHIQUES

DE LA

MALADIE DE BOUILLAUD

Président : M. LAIGNEL LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1940

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean PRINET

Né le 11 Mai 1914 à Saint-Herblain (Loire-Infér.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

TROUBLES PSYCHIQUES

DE LA

MALADIE DE BOUILLAUD

Président : M. LAIGNEL LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCCUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HARVIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	COSTE Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COUVELAIRE
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	(Roger) Urologie.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.	DELARUE Anatomie pathologique.
BONNET Bactériologie.	DELAY Pathologie médicale.
BOULANGER Chimie.	DEGREZ (H.).. Physique.
BOULIN Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BROUET Pathologie médicale.	DIGONNET Obstétrique.
BULLIARD Histologie.	DOGNON Physique.
CACHERA Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
GORDIER Anatomie.	GALLIARD Parasitologie.

H. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
ARCIN	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie chirurgicale.
GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
YET	Physiologie.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
E GENNES ..	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
ROUD	Histologie.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
AGUENAU ..	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
ALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	RENARD	Ophtalmologie.
ANNON	Hygiène.	RICHET	Physiologie.
COMME	Obstétrique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
NTUÉJOUL..	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
VIER	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
LONG	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
MAIRE	Pathologie expérimentale.	TURPIN	Pathologie médicale.
J. LÉVY..	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
ENÈGRE	Pharmacologie.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
ISQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
AILLEY- BERT	Physiologie.	NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
ENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
ITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
MAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ULÉ.		BROCQ.	
ATHALA		CADENAT.	
ABROL.		GATELLIER.	
EVALLIER		DE GAUDART	
STINEL		D'ALLAINES.	
NZELOT.		MOULONGUET.	
VOIR.		MOURE.	
GUENIN		QUÉNU.	
ROCHE (G.).			
AN.			
REAU			
DELIEVRE.			
ZARY.			
MM.	Clinique obstétricale.		
ECALLE.			
METZGER.			
VIGNE.			
PORTES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
AILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
DOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PPE	Stomatologie.
IL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
ses dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
pres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
robation.

A MES PARENTS

Témoignage de mon affection

A MES GRANDS-PARENTS

Témoignage de ma reconnaissance.

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE NANTES

AU DOCTEUR LOUIS SOURGEN

*Que les hasards de la vie militaire
m'ont fait rencontrer à Chateaudun ;
il a été pour moi un conseiller pré-
cieux et un véritable ami.*

*Hommage de ma profonde amitié et
de ma reconnaissance.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
dont il voudra bien excuser les imper-
fections en raison des circonstances
dans lesquelles elle a été faite.*

*Qu'il veuille trouver ici le témoi-
gnage de notre respectueuse admira-
tion et nos remerciements les plus
émus.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LETAILLEUR

Que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer à l'Hôpital Psychiatrique de Bonneval. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, guidé de ses précieux conseils.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre grande reconnaissance.

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

En témoignage de notre reconnaissance pour leur enseignement précieux.

A NOS MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR PASQUEREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR POUMIER

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX

En témoignage de notre reconnaissance pour le bienveillant accueil qu'il nous ont toujours réservé dans leur service.

INTRODUCTION

La coïncidence du rhumatisme cérébral avec les arthropathies n'avaient pas échappé à la sagacité des anciens observateurs, puisqu'il a été décrit par SYDENHAM, BOERHAVE, V. SWIETEN, STORK, STOLL, SCUDAMORE.

GUÉRIN, en 1807, dans une observation célèbre décrit certaines manifestations cérébrales du rhumatisme articulaire aigu et étudia la pathogénie de ses troubles cérébraux. Si depuis lors on ne parle plus « d'une humeur rhumatismale qui s'est jetée sur le cerveau », nous sommes à peine plus avancés pour ce qui a trait à leur pathogénie.

VILLENEUVE signale nettement l'existence du rhumatisme cérébral dans un article du Dictionnaire des Sciences médicales en 1820. Mais son histoire clinique date surtout du Mémoire de HERVEZ DE CHEGOIN qui, en 1845, en rapporta trois observations. Le terme de rhumatisme cérébral fut créé par cet auteur.

Après HERVEZ DE CHEGOIN, le rhumatisme cérébral fait l'objet d'un mémoire d'Hyppolite BOURDON (1850). Il est étudié par GOSSET, puis par TROUSSEAU dans ses

« Cliniques » où la forme suraiguë est en particulier magistralement individualisée, et aussi par VIGLA.

MESNET isole la folie rhumatismale.

H. ROGER s'attache à l'étude du rhumatisme cérébral de l'enfance.

Dans sa thèse d'agrégation, BALL, en 1860, étudie fort scrupuleusement les formes subaiguës du rhumatisme cérébral.

En 1860 également, le grand clinicien GUBLER décrivait quatre formes de rhumatisme cérébral : la céphalalgie congestive — le délire fonctionnel pouvant aller jusqu'à la folie rhumatismale — la méningo-encéphalite diffuse et l'apoplexie rhumatismale.

En 1863, OLLIVIER et RANVIER font connaître l'anatomie pathologique du rhumatisme cérébral suraigu.

BESNIER en a donné la première étude systématique. Se basant sur son évolution, il décrit trois grandes formes cliniques : suraiguës, aiguës et subaiguës. Cette classification a été plus tard reprise par M. H. GRENET qui l'appuya de notes personnelles. Les formes subaiguës et chroniques ont donné lieu, en 1911, à une communication de DUPRÉ et Pierre KAHN à la Société de Psychiâtrerie.

En ce qui concerne la thérapeutique, Wilson Fox, en Angleterre, et Maurice REYNAUD, en France, montrent toute l'importance de l'hydrothérapie froide dans le traitement du rhumatisme cérébral.

Plus près de nous, depuis l'avènement de la bactériologie, les travaux d'ACHALME, de CARRIÈRE, de

SOUQUES et CASTAIGNE, de JOSUÉ, et SALOMON, de GANDY et BORNAIT-LEGUEULLE, de ROSENTHAL et JOFFE ont essayé d'élucider la pathogénie, l'anatomie pathologique et la bactériologie de l'encéphalopathie rhumatismale.

Parmi les travaux relativement récents, nous citons la thèse de BARON en 1926 : « Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral » et la communication de M. TARGOWLA qui, en 1929, décrit le rhumatisme cérébral primitif : ce dernier marque une date dans les antécédents de la cérébropathie rhumatismale et a permis de reconsidérer toute la question.

Aussi nous nous proposerons de reprendre quelques observations publiées ces dernières années dans la littérature médicale et nous essaierons d'en tirer une vue d'ensemble.

ETIOLOGIE

Là, comme partout en pathologie, deux grands facteurs étiologiques interviennent dans la maladie de BOUILLAUD pour donner naissance au rhumatisme cérébral :

1^o La qualité de l'infection rhumatismale ;

2^o La nature du terrain sur lequel elle se développe.

Bien que le rhumatisme cérébral puisse apparaître dans toutes les formes du rhumatisme articulaire aigu, il est classique de dire que ces accidents sont l'apanage des formes graves, hyperpyrétiques, généralisées avec complications, en particulier complications cardiaques. BALL, dans son Mémoire, avait déjà montré l'importance des complications cardiaques concomittantes, puisque « sur 37 cas de rhumatisme cérébral, il en trouve 32 qui étaient associés à des cardiopathies ». C'est sur de telles constatations, comme le montre le Docteur LETAILLEUR « que FRIEDREICH et JACCOUD se sont basés pour soutenir leur théorie de l'infection par voie embolique : le virus partant du cœur gauche serait vecté à l'encéphale par les embolus microscopiques ayant leur source dans l'effritement des coagulations fibrineuses disposées sur la valve mitrale ».

C'est le plus souvent au cours d'une première crise de rhumatisme que surgissent les accidents cérébraux (GARROD l'a rencontré 64 fois sur 100 lors du premier accès).

Du côté du terrain on retrouve des facteurs étiologiques sur lesquels il faut insister : car pour avoir du rhumatisme cérébral, il faut y être prédisposé par une tare cérébrale antérieure : toutes les causes qui amènent une dépression du système nerveux favorisent l'éclosion des accidents ; ce sont :

— Les intoxications au premier rang desquelles il convient de placer l'alcoolisme. Presque tous les auteurs (BESNIER, M. TARGOWLA) ont retrouvé l'éthylisme. Il est intéressant d'ailleurs de rapprocher l'importance des troubles confusionnels de l'insuffisance hépatique dont l'origine doit être recherchée dans l'imprégnation alcoolique antérieure. Déjà, KIPPEL, FAURE avaient signalé le rôle de l'insuffisance hépatique dans le déterminisme de certaines psychopathies aiguës. En 1909, MM. LAIGNEL-LAVASTINE et H. ROSANOFF avaient longuement insisté à ce point de vue sur la valeur pratique de la glycosurée alimentaire. En 1928, MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Pierre BOURGEOIS reprenant l'étude du rôle de l'insuffisance hépatique dans les psychopathies aiguës révélée par l'épreuve du rose bengale ont confirmé « qu'il semble établi que la déficience de la cellule hépatique peut à elle seule créer des états confusionnels ». D'autre part, cette épreuve a permis de révéler dans certains cas de mélancolie anxieuse sans signe clinique d'insuffisance hépatique l'existence de celle-ci et « d'admettre ici comme si souvent le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'anxiété ».

— Les auto-intoxications comme l'urémie.

— Le surmenage intellectuel, ce qui explique la fréquence du rhumatisme cérébral chez les intellectuels (ARAN est mort de rhumatisme cérébral). « Les Maisons de Santé qui hospitalisent beaucoup d'universitaires, de prêtres, de littérateurs, sont, d'après VIGLA, la terre classique du rhumatisme cérébral ». Les émotions, les préoccupations, les préparations d'examens, la tension d'esprit excessive, constituent des facteurs prédisposants.

— Les tares héréditaires : l'hérédité alcoolique, les psychoses, la débilité mentale. BESNIER attribuait une certaine importance à l'hérédité nerveuse, celle-ci non seulement favorisant l'apparition des accidents, mais en déterminant la forme. Cependant, ni les attaques convulsives de l'hystérie ou de l'épilepsie, ni les diverses vésanies survenant à l'occasion du rhumatisme ne doivent être confondues avec le rhumatisme cérébral.

Toutes ces causes prédisposantes tenant au terrain expliquent pourquoi le rhumatisme cérébral est surtout fréquent chez l'adulte et chez l'homme.

Les enfants, eux, font plutôt de la chorée quand le rhumatisme frappe leur encéphale. Mais la chorée si elle peut exister seule, elle peut très bien s'associer quelquefois au rhumatisme cérébral (comme le montre l'observation IX) : d'après Henri ROGER, jamais ce dernier n'existerait seul — sans chorée — chez l'enfant.

PATHOGENIE

Nombreuses sont les explications différentes que l'on a voulu donner des complications encéphaliques du rhumatisme articulaire aigu. RAMOND, dans sa

Conférence clinique sur le rhumatisme cérébral ne rapporte pas moins de huit théories susceptibles d'expliquer ces complications.

THÉORIE DE LA MÉTASTASE

La vieille théorie de la « métastase » mettait le rhumatisme cérébral sur le compte d'un « transport du mal » des jointures au cerveau. Elle se basait sur cette constatation que l'apparition des accidents cérébraux coïncidait avec une rétrocession des phénomènes articulaires : et inversement que leur disparition coïncidait avec une reprise de ces phénomènes ou l'apparition de toute autre complication rhumatismale. En réalité il n'en est rien. Si parfois le fait a pu être observé, il est des cas où on a rien constaté de semblable.

THÉORIE MÉNINGITIQUE

LEGRAND DU SAULLE considère la cérébropathie rhumatismale comme une méningite de même mécanisme fluxionnaire que la synovite, la pleurésie ou la péricardite que l'on observe parfois dans la maladie de BOUILLAUD. Les premiers anatomo-pathologistes avaient en effet observé une congestion et un œdème des méninges, des hémorragies sous-pie-mériennes et une augmentation de la quantité du liquide ventriculaire, mais on a montré depuis que ce ne sont là que des signes banaux que l'on rencontre dans toutes les infections et les intoxications. Les auteurs modernes écartent l'idée de méningite au sens anatomique, le seul légitime du mot. D'autre part, les examens biologiques, du liquide céphalo-rachidien donnent des résultats très variables : il serait le plus souvent normal ; toutefois certains auteurs, comme CATHALA, FRIEDMAN et LAPLANE ont constaté de l'hypoglycorachie, TARGOWLA de l'hypertension rachidienne. LETAILLER une diminution des chlorures. Ce sont là ces résultats trop inconstants pour qu'on puisse baser sur eux une théorie méningitique nette.

THÉORIE NERVEUSE

La théorie nerveuse avec TROUSSEAU faisait du rhumatisme cérébral une simple névrose, développée à l'occasion du rhumatisme articulaire aigu chez des individus prédisposés par des tares nerveuses. La

présence des tares cérébrales constitue certes un facteur prédisposant, mais la détermination fatale habituelle des accidents semble anihiler cette hypothèse pour bon nombre d'auteurs.

THÉORIE CARDIAQUE

BAMBERGER, FRIEDREICH et JACCOUD ont émis la théorie cardiaque faisant du rhumatisme cérébral la conséquence de lésions endocardiques ou péricardiques engendrées par R.A.A. : l'infection se fait par voie embolique, le virus partant du cœur gauche serait vecté à l'encéphale par des embolus microscopiques ayant leur source dans l'effritement des coagulations fibrineuses déposées sur la valve mitrale. Mais les lésions cardiaques qui sont souvent concomitantes du rhumatisme cérébral ne sont pas du tout constantes.

THÉORIE HÉPATO-RÉNALE

D'après la théorie hépato-rénale, les complications cérébrales du R.A.A. résulteraient de l'insuffisance hépatique et rénale associées. Nous avons vu les remarques pertinentes qu'ont fait M. LAIGNEL-LAVASTINE et ses collaborateurs à propos de l'insuffisance hépatique parfois seulement décelable aux épreuves biologiques dans la genèse des psychopathies aiguës. JOSUÉ et SALOMON, de leur côté, ont attiré l'attention

sur les constatations anatomiques qu'ils ont faites sur la dégénération graisseuse du foie. GANDY et BORNAIT-LEGUEULLE ont retrouvé la même lésion viscérale. D'autre part, MM. TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS ont insisté sur l'insuffisance rénale qui se traduit en général par une azotémie souvent élevée dans les encéphalites psychosiques aiguës ou subaiguës auxquelles ils rattachent le rhumatisme cérébral. Cependant, ces notions paraissent insuffisantes pour être considérées à elles seules comme responsables de la cérébropathie rhumatismale et pour qu'on puisse établir entre celles-ci et cette dernière un rapport de cause à effet.

THÉORIE MÉDICAMENTEUSE

Le théorie médicamenteuse a voulu faire jouer le rôle primordial à une thérapeutique intempestive ou trop énergique. Ainsi lorsque à l'époque de TROUSSEAU on traitait le rhumatisme par des saignées répétées ou l'administration de quinine à haute dose, on accusait ces moyens thérapeutiques d'être fauteurs de rhumatisme cérébral. De nos jours, c'est le salicylate de soude qui a été incriminé comme la cause directe des manifestations nerveuses du rhumatisme : et cependant le rhumatisme cérébral est devenu beaucoup plus rare depuis qu'on a pris l'habitude d'instituer un traitement salicylé intensif dès le début des manifestations rhumatismales.

THÉORIE DE L'HYPERTHERMIE

La théorie de l'hyperthermie mettait les troubles cérébraux sur le compte de l'intensité extrême de la fièvre. Mais cette fièvre ne doit pas être considérée comme la cause du rhumatisme : elle n'en est que l'effet de sa gravité et de sa localisation sur l'encéphale. Du reste, l'hyperthermie manque au cours de certaines formes d'encéphalopathie rhumatismale et inversement il y a des polyarthropathies avec hyperthermie qui ne s'accompagnent pas de rhumatisme cérébral.

THÉORIE HUMORALE

CATHALA, FRIEDMANN et LAPLANE ont émis l'hypothèse que les troubles de l'équilibre humoral et en particulier de l'équilibre acido-basique pourraient expliquer « selon l'intensité et les durées du déséquilibre soit le trouble fonctionnel pur, soit la lésion destructive d'une cellule fragile et qui ne pourra être remplacée, telle que la cellule nerveuse » ; ils ont en effet constaté dans le cas qu'ils ont publié une hypochlorémie avec abaissement du rapport érythroplasmatique et augmentation de la réserve alcaline ; ce sont les mêmes constatations qu'ont faites MM. POPEA, DEMETRESCO et DIOSOS.

THÉORIE ALLERGIQUE

M. LETAILLEUR a discuté la possibilité des réactions allergiques telles que M. LUDO VAN BOGAERT les a décrites dans les différentes maladies infectieuses de l'enfant. Il rappelle à cette occasion l'observation publiée par PICARD d'une encéphalite mobile dans laquelle les « poussées » encéphaliques alternaient avec les « poussées » éruptives. De même ici on pourrait remarquer que dans quelques-unes de nos observations il y a une sorte d'alternance entre les « poussées » synoviales et les « poussées » encéphaliques et qu'une fois de plus se trouve vérifiée la loi du balancement psychosomatique.

THÉORIE INFECTIEUSE

RAMOND dans sa Clinique sur le rhumatisme cérébral rappelle que de nombreuses bactéries ont été retrouvées non seulement au sein de lésions rhumatismales mais dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'encéphale de sujets chez lesquels on a eu l'occasion de faire une vérification anatomique et que deux d'entre elles paraissent jouer un rôle important dans la genèse de la maladie de BOULLAUD : le bacille d'ACHALME et le diplocoque de TRIBOULET-COYON.

Il semble donc qu'aucune de ces théories ne puisse d'une façon infaillible expliquer la genèse de toutes

les psycho-encéphalites rhumatismales. Mais il faut retenir le rôle que jouent particulièrement l'hépatonéphrite, les déséquilibres humoraux et biologiques, l'allergie et l'infection. En somme, la pathogénie du rhumatisme cérébral est donc assez mystérieuse.

FORMES CLINIQUES

Les manifestations encéphaliques du rhumatisme articulaire aigu présentent une telle variabilité dans leur symptomatologie psychiatrique qu'il a été nécessaire de distinguer pour la facilité de la description différentes formes cliniques dont les limites sont peu précises et dont bien souvent les symptômes s'intriquent, parfois se succèdent ou même alternent. Nous rappellerons à propos de quelques observations les principales caractéristiques des différentes formes qui ont été signalées dans la littérature, nous nous efforcerons de dégager l'essentiel de leur symptomatologie et de leur appliquer une classification basée sur leur forme psychiatrique. Il a semblé à certains que le plus simple et le plus exact consistait à prendre comme base de classification le mode d'évolution de la maladie, et de décrire comme l'a fait BESNIER, des formes suraiguës, aiguës et subaiguës ou chroniques.

A cette classification, qui repose sur les modalités évolutives de ces complications cérébrales, on peut en substituer une autre établie d'après leur date d'apparition par rapport aux atteintes articulaires. Ainsi, nous aurons à considérer deux grandes varié

tés, d'une part les formes primitives qui apparaissent avant toute atteinte articulaire, ce sont les moins fréquentes et aussi les moins connues, car leur diagnostic en est toujours délicat ; d'autre part, les formes secondaires qui surgissent surtout du cinquième au vingtième jour de l'attaque articulaire, selon les travaux d'OLLIVIER et RANVIER. Ces formes ont donné lieu à la plupart des publications existantes ; étant tant en pleine évolution de la maladie de BOUILLAUD, elles ne peuvent être méconnues et sont facilement rattachées à leur cause, d'où leur fréquence relative qui les oppose à la rareté des premières. Classiquement, ces formes secondaires suivant qu'elles apparaissent au cours du R. A. A. ou lors de sa convalescence auront une évolution aiguë ou subaiguë.

FORMES PRIMITIVES

De même que dans certains cas les manifestations cardiaques revêtent une telle intensité qu'elles relèguent à l'arrière-plan l'arthrite de la maladie de BOUILLAUD et se présentent non plus comme une complication mais comme l'essence même de la maladie, dans certains cas les complications cérébrales peuvent apparaître en l'absence de toute atteinte articulaire et dominer la scène pendant toute l'évolution de la maladie. Ce sont ces formes qui méritent le nom que leur a donné M. TARGOWLA de « rhumatisme cérébral primitif ou d'emblée » ou de « psycho

encéphalite rhumatismale ». Nous rapporterons l'observation princeps de cet auteur et une observation plus récente de M. LETAILLER :

OBSERVATION I RAPPORTÉE PAR M. TARGOWLA
(*Presse Médicale*, 1929)

Marguerite C..., 29 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Henri-Rousselle (pavillon Ferrus), le 27 juin 1928, avec le diagnostic de stupeur confusionnelle. Sans antécédents héréditaires, mariée, elle a deux enfants de cinq et trois ans, bien portants; quatre frères et sœurs sont en bonne santé.

A l'âge de vingt ans, elle aurait eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu, accompagnée de complications cardiaques sur lesquelles nous ne pouvons avoir de renseignements. Par la suite, on ne relève aucun incident pathologique, malgré ses deux grossesses; toutefois, depuis trois ans, elle s'est surmenée et, depuis un an environ, se plaint de fatigue accrue par des contrariétés d'ordre familial. Quelques excès éthyliques accidentels « pour se remonter ».

En janvier 1928, éclate une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu qui dure un mois. En février, remise, la malade recommence à travailler, mais la fatigue s'accroît peu à peu et, vers la mi-juin, une quinzaine de jours avant son entrée, elle consulte un médecin pour son état général. Huit jours plus tard, s'installe brusquement un état d'excitation psychique, avec logorrhée continuelle et vagues idées d'influence : elle croit qu'on lui jette un sort, mais n'a aucune

réaction. Elle n'accuse ni maux de tête, ni troubles digestifs, ni vomissements; les règles sont restées normales jusqu'à ces derniers jours.

A son entrée, la malade est dans un état d'obtusion intellectuelle accompagnée de lenteur de l'idéation, d'égarement, d'anxiété et de quelques vagues idées délirantes de nature onirique. Elle est très amaigrie; la peau est couverte de sueurs, le teint extrêmement pâle, la langue saburrale; les pupilles sont légèrement inégales et réagissent paresseusement à la lumière; les réflexes tendineux sont vifs, les doigts animés d'un léger tremblement. La température est normale.

A peine admise, la malade s'agite et proteste contre son entrée. Son mari la fait sortir mais la ramène le lendemain matin, 28 juin, les symptômes s'étant aggravés. Dans un état stuporeux à son arrivée, elle a, peu après, un raptus anxieux avec agitation motrice vive, violences, impulsions à fuir; une injection de pantopon amène une légère sédation des phénomènes anxieux.

Les deux jours suivants, elle se montre confuse, égarée, désorientée et conserve un mutisme presque absolu, turbulente et opposante, elle se met nue, défait continuellement sa literie, mais ne refuse pas les aliments. Les urines sont peu diminuées, claires, renferment plus de 33 gr. d'urée pour 1.000; on n'y décèle pas d'albumine, mais la présence d'acétone, d'urobiline et des traces de sels biliaires sans pigments. Il y a une notable quantité de pigments biliaires dans le sérum, 0 gr. 57 d'urée et 1 gr. 65 pour 1.000 de cholestérol; la glycémie est de 1 gr. pour 1.000 et passe seulement à 1,17 une heure après l'injection d'un milligramme d'adrénaline.

Les réactions de fixation et de Meinicke sont négatives.

Le 1^{er} juillet, une très légère accalmie se manifeste, mais dans la soirée la température monte à 37° 8.

Le lendemain l'examen révèle une tachycardie extrême (120), sans fièvre; on décèle un frottement péricardique constant, siégeant dans la région mésocardique, à cheval sur les bruits du cœur; ces derniers sont normaux. La malade est légèrement dyspnéique; on ne trouve aucune lésion pulmonaire. Le foie est de volume normal, non douloureux; il n'y a pas de subictère ni de signes digestifs; il n'existe ni splénomégalie, ni adénopathie. Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion; les pupilles sont dilatées et paresseuses. L'agitation motrice est vive, le mutisme absolu, l'alimentation difficile. On commence un traitement au salicylate de soude par voie veineuse.

Les jours suivants, on note des alternatives de demi-stupeur confusionnelle et de turbulence avec agitation anxieuse. Le 5 au matin, la température s'élève à 39° 2 pour tomber à 38° 5 le soir. La malade est affaissée, prostrée; elle refuse de manger mais boit un peu; la peau est couverte de sueurs, le teint est terreux, le ventre rétracté; la rate et le foie sont normaux. Les urines contiennent des traces d'albumine et une grande quantité d'urobiline sans sels biliaires; l'azotémie est à 0,86 pour 1.000. Malgré la poussée thermique aucun symptôme nouveau n'est apparu. On ajoute de l'huile camphrée au traitement salicylé.

Le 6, l'état de demi-stupeur persiste, entrecoupé de courts épisodes d'agitation automatique. La langue est humide, mais les lèvres restent fuligineuses. Température : 39° 1-37° 8.

Le lendemain, la fièvre est tombée (37° - 36° 4) malgré une ponction lombaire faite le matin (liquide normal à l'exception de la tension, qui est de 35 cm. d'eau). Anémie globulaire : 3.200.000 et polynucléose sanguine. La malade paraît effrayée; elle ne dort pas, ne reste pas au lit, tient des propos incohérents, se montre désorientée et obtuse, malpropre.

Les jours suivants, l'état s'améliore et la malade est plus calme. Le frottement péricardique s'est légèrement atténué, le pouls bat à 100. Le 14, on observe un mieux très sensible; G... commence à s'alimenter, dort une partie de la nuit, demande à travailler; elle semble sortir de sa confusion, parle, mais reste désorientée, ne se rend pas compte de son état et s'inquiète avec des réactions exagérées de son mari et des enfants.

Le 16, on note une rechute de l'état confusionnel et l'apparition d'œdème périmalléolaire. Du 18 au 22 juillet, la confusion mentale est toujours profonde, mais l'agitation prend un caractère anxieux plus marqué; la malade refuse de manger, ne dort pas. L'œdème est en voie de disparition; le frottement péricardique est stationnaire, le pouls rapide, la température normale. On associe l'auto-hémothérapie aux médications précédemment instituées.

Dans les semaines ultérieures, la confusion s'atténue peu à peu, sans cependant disparaître, et laisse prédominer un état anxieux avec inquiétude continuelle, angoisse, turbulence, résistance extrême aux soins, refus d'aliments, insomnie; la malade est terrifiée et incertaine, incohérente par moments, présente de vagues idées délirantes, des craintes de persécution: elle réclame ses enfants, se croit en prison, condamnée, proteste

qu'elle n'a jamais fait de mal; tout lui paraît étrange et menaçant. Au cours de raptus anxieux, elle tente à plusieurs reprises de s'enfuir, se précipite pour passer par les fenêtres, brise des carreaux.

Dans la deuxième partie de cette période, qui dure jusqu'au 18 août, on constate la diminution progressive du frottement péricardique mais le pouls est encore rapide et instable. A partir du 17 août, une amélioration se manifeste; la confusion subsiste mais la malade est calme, reste au lit, se montre moins opposante. Peu à peu, l'état mental et l'état général s'améliorent; le 23, on trouve encore une chlorémie exagérée comme il est de règle dans la convalescence des psychoses aiguës (3 gr. 12 p. 1.000 dans le sang total; 3 gr. 76 dans le plasma); il n'y a aucun élément anormal dans les urines. Les signes de péricardite sèche ont disparu, la fréquence du pouls est normale. La courbe de poids s'est régulièrement relevée de 37 à 44 kgs.

La malade sort guérie le 7 septembre.

OBSERVATION II RAPPORTÉE PAR M. LETAILLEUR .

(*Bulletin Médical* 1939)

M^{me} X..., âgée de 25 ans, entre dans le service pour un état confusionnel qui s'est installé en deux ou trois jours.

C'est une malade dont les antécédents sont chargés : le père est mort de tuberculose pulmonaire, la mère est éthylique. Elle-même n'a jamais été bien portante, surtout ces deux dernières années: elle a eu la scarlatine, un zona, de nombreuses angines et plusieurs crises de

R. A. A. aggravées de complications cardiaques, mais ayant toujours évolué sans troubles mentaux. Quelques excès alcooliques réfrénés depuis l'an dernier ont été bien supportés. Les règles sont apparues de bonne heure, à dix ans, et ont toujours été régulières; pas de grossesse, pas de fausse-couche.

A l'entrée, elle présente un syndrome caractérisé par de la bradypsychie, de l'aprosxie, de la dysmnésie de fixation et surtout d'évocation, de la désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Elle répond difficilement aux questions: la phrase commence... puis reste inachevée, comme s'il y avait du barrage de la pensée. Il s'y ajoute de l'indifférence affective et émotionnelle, des sourires, des pleurs immotivés et inadéquats, même quelques stéréotypies, du négativisme et du refus d'aliments.

L'examen physique met en évidence :

Au niveau du cœur : un souffle systolique apéxien symptomatique d'une insuffisance mitrale, séquelle de l'endocardite observée au cours de la dernière crise rhumatismale; débutant avec le premier bruit, il va en dégradant au cours de la systole, « en jet de vapeur » ; en outre, ses propagations vers les régions axillaire et dorsale complètent le diagnostic.

A la palpation, la pointe est abaissée; à la percussion la matité est élargie. La radiographie pratiquée ultérieurement montrera un gros cœur couché sur le diaphragme : le gros cœur rhumatismal classique de Duroziez.

Les poumons sont très suspects: si l'auscultation ne donne que peu de renseignements, par contre à la radioscopie on constate que les hiles sont anormalement

chargés et que les deux poumons manquent de transparence.

Les voies digestives sont saburrales ; la langue est sèche et rôtie, les lèvres fuligineuses.

Aucun signe neurologique : réflexes tendineux normaux, cutanés plantaires en extension. Pupilles normales.

Deux signes attirent l'attention :

La température à 37° 5 le matin, 38° 3 le soir, une tachycardie à 110.

Le lendemain la phase d' « engourdissement de l'activité psychique » a fait place à une phase d'agitation psychomotrice très vive en rapport avec des hallucinations visuelles terrifiantes et des illusions. La malade voit des serpents et des bêtes qui s'approchent d'elle et supplie l'entourage de les écarter et de les tuer.

Le troisième jour des hallucinations auditives à caractère plus agréable remplacent les hallucinations de la vue ; les réactions pantophobiques disparaissent et la malade redevient calme et semi-stuporeuse.

Le huitième jour apparaît, au poignet, une arthrite présentant les signes cardinaux de l'inflammation : tuméfaction, chaleur, douleur, rougeur, et déterminant une impotence fonctionnelle. En raison des antécédents, on pense à un début de polyarthrite de la maladie de Bouillaud et on institue un traitement salicylé qui fait disparaître la localisation articulaire en trois jours ; la température qui oscillait entre 38 (matin) et 38,6 (soir) redescend à la normale, le jour de l'apparition de la tuméfaction articulaire.

Cependant l'état mental reste à peu près identique : la désorientation, le négativisme, l'obnubilation intellec-

tuelle et les hallucinations persistent, mais de temps en temps la malade fait un effort pour reprendre contact avec le monde extérieur et parle un peu.

Le dix-septième jour la confusion s'est beaucoup atténuée; la malade parle convenablement à son mari; elle prend conscience de son déficit intellectuel, s'en inquiète, devient anxieuse. Le soir, l'anxiété atteint son paroxysme : la malade réclame un revolver pour se suicider.

A noter que la température est montée ce jour-là à 39. Elle redescendra d'ailleurs en trois jours à la normale et y restera désormais. Peu à peu la torpeur deviendra moins profonde et finira par céder, mais l'état anxieux persistera encore longtemps et la réorientation sera longue à se faire comme en témoigne une lettre écrite un mois après l'entrée :

« Je ne sais où je suis ni si ce mot vous arrivera un jour, j'ignore encore si je vous ai vue depuis que je ne suis plus près de vous. En tout cas très mauvais espoir ce soir, je vous dis adieu. C'est peut-être le contraire. »

L'amélioration continue et vingt jours plus tard, c'est-à-dire un mois et demi après le début des troubles, la sortie est décidée, la rémission étant complète.

Depuis un an, malgré un traitement salicylé presque continu, quelques poussées articulaires plus franches ont reparu mais n'ont jamais été accompagnées de troubles mentaux.

Les examens biologiques pratiqués au cours de la maladie ont donné les résultats suivants :

Albumine		0,22	} par litre.
Chlorures		5,85	
Cytologie		2,4	

lymphocytes par mm³

Pas de B. K. ni à l'examen après centrifugation, ni après ensemencement sur milieu de Lowestein.

B. W. H. 4 négatif.

Benjoin colloïdal 00000, 00200, 00000.

Dans le sang :

Urée sanguine : 0,22 %.

Hecht, Kahn, Meinicke : négatifs.

Au total, le seul résultat un peu anormal a été le taux des chlorures notablement abaissé; abaissement qui traduirait pour certains auteurs une inflammation méningée.

En résumé, il s'agit de deux psychoses aiguës ayant débuté brusquement par des troubles confuso-anxieux. Après une accentuation marquée, l'état de confusion rétrocéda ensuite en partie pour laisser prédominer le syndrome anxieux. L'étude de ces deux observations nous montre que l'infection rhumatismale semble bien intervenir dans la genèse des psychoses. En effet, dans les antécédents pathologiques de ces malades, on retrouve des crises de R. A.A. qui sont apparues chez l'une pour la première fois neuf ans et six mois avant l'éclosion des troubles actuels, chez l'autre les deux dernières années qui ont précédé la maladie cérébrale (observation n° II). En outre, si l'une de ces psychoses a vu au cours de son évolution surgir une poussée articulaire légère sensible au salicylate de soude et qui venait par là faire soupçonner l'origine rhumatismale de

phénomènes morbides, l'autre psychose (observation I), s'est accompagnée d'un ensemble de symptômes somatiques qu'on a coutume de retrouver dans la maladie de BOULLAUD, sans que certains ne soient pathognomoniques, tels : la pâleur, les sueurs, la rapidité et l'instabilité du pouls, l'anémie globulaire la polynucléose sanguine, l'hyperazotémie discrète et l'excrétion urique abondante. Mais il convient d'insister sur le fait que dans les deux cas on retrouve des signes cardiaques qui ne sont pas que des sequelles des « crises » précédentes, mais des symptômes de rhumatisme cardiaque évolutif. Ainsi chez leurs malades, M. TARGOWLA a décelé « un frottement péri-cardique constant siégeant dans la région mésocardiaque », et M. LETAILLER « un souffle systolique d'insuffisance mitrale débutant avec le premier bruit et se propageant en jet de vapeur sous l'aisselle ».

Le groupement de ces divers facteurs joint aux antécédents, à la marche rémittente avec reprise subite des accidents qui rappelle la localisation fugace, mobile et transitoire de la polyarthrite, permet de poser de façon certaine le diagnostic de rhumatisme cérébral. L'absence habituelle de fièvre contrastant avec le syndrome infectieux ne s'oppose pas à ce diagnostic, l'évolution généralement apyrétique du rhumatisme cérébral subaigu ayant été notée par tous les auteurs.

Cette psycho-encéphalite rhumatismale, dont l'existence ne peut être méconnue, occupe une place à

part dans le groupe des complications rhumatismales cérébrales. On ne peut la confondre avec les formes aiguës, suraiguës, qui éclatent subitement au cours d'une poussée rhumatismale, avec leur cortège de signes fonctionnels et généraux toujours bruyants. Elle se rapproche plutôt des formes subaiguës qui apparaissent dans le décours d'une crise de R. A. A.

Ce diagnostic de rhumatisme cérébral d'emblée ne pourra être porté qu'à condition de faire un examen complet du malade et d'en analyser tous les symptômes et antécédents. D'une manière générale, en présence d'un syndrome psycho-encéphalitique et spécialement d'un état anxieux, on ne manquera pas de penser à la maladie de BOULLAUD toutes les fois que l'affection n'apparaîtra pas nettement déterminée. Bien entendu, avant de s'arrêter à ce diagnostic, on devra s'assurer que ces manifestations psychiques ne sont pas à mettre sur le compte :

— du délire simple fébrile, beaucoup plus doux, tranquille, ne donnant pas d'agitation pseudo-maniaque, apparaissant dans les affections fébriles, à l'acmé de la température et disparaissant avec la fièvre.

— du *delirium tremens* : reconnaissable aux signes habituels d'alcoolisme, à la trémulation, au délire surtout hallucinatoire, à son association à une insuffisance hépatique très marquée chez des sujets reconnus « bons buveurs ».

du délire urémique : (malgré l'azotémie toujours au-dessus de la normale dans la psychose rhumatismale), mais l'albuminurie, l'hypertension, le bruit de galop, les gros œdèmes, attireraient l'attention en précédant et en accompagnant les troubles mentaux.

- du délire de l'épilepsie : caractérisé par un état confusionnel avec agitation violente, survenant à la suite d'un accès épileptique : la connaissance des antécédents comitiaux du sujet, l'apparition et la disparition brusques de l'accident en facilitent le diagnostic.

— du délire aigu symptomatique de tumeur cérébrale : dont le diagnostic repose sur les signes généraux de tumeur cérébrale, les signes neurologiques, l'examen du fond d'œil, les résultats de la ponction lombaire (albumineuse, liquide xanthochromique).

- d'une encéphalite aiguë : à laquelle pourrait faire songer l'agitation, ou suivant le cas la torpeur. Mais l'absence de paralysies oculaires, d'algies, de myoclonies, en rendent le diagnostic improbable. D'ailleurs, le malade a plus l'aspect d'un délirant que d'un encéphalitique somnolent. Toutefois il existe des formes d'encéphalite épidémique caractérisées par le peu d'intensité des troubles neurologiques et par l'importance des troubles psychiatriques : là encore, c'est à la P. L. que l'on s'adressera pour lever les doutes.

— d'une méningite aiguë : mais les signes essentiels à toute affection méningée ne se rencontrent pas ici : la raideur de la nuque, si elle existe, est passagère et variable, laissant place en quelques minutes à une souplesse et à une hypotonie paradoxales. Là encore, la ponction lombaire viendra en dernier ressort trancher le diagnostic.

Par contre, il convient d'insister, comme l'a fait A. OMBREDANE sur la parenté clinique de la névraxite disséminée, à forme anxieuse, avec le rhumatisme cérébral. Certains signes leur sont communs : l'angine du début, la réaction thyroïdienne, la pâleur avec anémie, les modifications leucocytaires, l'hyperezotémie modérée avec des éliminations urinaires à peu près normales, l'action du salicylate de soude ; les syndrômes psychiques sont très voisins. Toutefois la névraxite anxieuse disséminée se différencie de l'encéphalite rhumatismale par son évolution, sa symptomatologie neurologique et fonctionnelle, l'absence de complications viscérales, notamment cardiaques et rénales.

Il semble donc logique d'admettre que la maladie de BOULLAUD soit susceptible de donner lieu à des déterminations cérébrales survenant en dehors de toute poussée articulaire. Leur fréquence n'est peut-être pas aussi faible qu'on pourrait le penser, ou du moins, comme en témoigne le nombre si restreint d'observations publiées à ce sujet. Mais certains états

mentaux toxi-infectieux qualifiés de psychose anxieuse ne sont peut-être que des manifestations du R. A. A. larvé. TARGOWLA nous rapporte que l'hypothèse d'un tel diagnostic s'était présentée à son esprit dans deux cas récents : l'un concernait une jeune femme atteinte de psychose anxieuse avec agitation violente et quelques éléments confusionnels, chez laquelle on constata une fièvre légère, de l'albuminurie, de la dyspnée et une insuffisance mitrale : cette dernière n'avait donné lieu à aucun trouble quelconque et n'avait pas jusqu'alors été reconnue. A noter qu'il n'y avait pas eu de crise polyarticulaire antérieure. Le second malade, jeune homme venant de terminer son service militaire avait été adressé à l'hôpital pour des manifestations d'allure névropathique survenues à la suite d'un épisode subfébrile. L'évolution se faisait par crises précédées de céphalée, d'angoisses, d'un malaise général de deux ou trois jours ; l'anxiété, l'irritabilité, les phénomènes obsessionnels dominaient la scène. Dans les antécédents du sujet on ne trouvait aucune psychopathie, aucune affection grave antérieure. Son examen systématique permit de découvrir une maladie de Corrigan, cardiopathie qui était restée ignorée et n'avait entraîné aucune indisposition. On peut donc penser que la lésion cardiaque était de date récente et concomitante des autres phénomènes morbides.

Ces deux faits ne peuvent qu'attirer l'attention sur le rôle possible du R.A.A. dans la production des

troubles mentaux en apparence essentiels et nous faire soupçonner la fréquence un peu plus grande des psychoses rhumatismales primitives aux dépens des psychoses aiguës dites essentielles.

FORMES SECONDAIRES

Bien plus connues du fait de leur fréquence sont les formes secondaires du rhumatisme cérébral. Grâce à leur apparition au cours même de l'attaque articulaire ou lors de son déclin, puisque d'après la statistique d'OLLIVIER et RANVIER, c'est surtout du cinquième au vingtième jour de l'évolution de la maladie que débiterait le rhumatisme cérébral, elles ont tout d'abord retenu l'attention des Cliniciens.

Nous ne considérerons comme rhumatisme cérébral que les accidents psychiques graves qui empruntent au R. A. A. ses caractères de violence, d'imprévu et de mobilité et qui sont la manifestation directe de l'infection rhumatismale sur le cerveau. Nous ne nous attarderons pas à insister sur certains symptômes banaux que l'on observe au cours de l'évolution du R. A. A. et qui ne constituent pas à proprement parler de formes mentales. Ils surviennent surtout à la convalescence chez les prédisposés ou se présentent comme la conséquence banale de lésions endocarditiques ; les plus fréquents sont : l'encéphalée frontale ou occipitale, la rachialgie, l'hyperesthésie généralisée, l'insomnie relative, le délire nocturne.

Étudions donc les deux grandes formes secondaires : les formes aiguës et les formes subaiguës ou chroniques.

FORMES AIGÜES

Certaines formes ont une telle acuité que leur évolution peut être qualifiée de suraiguë ; elles sont illustrées dans la littérature médicale par le cas célèbre de TROUSSEAU. Il s'agissait d'un malade en pleine acmé d'arthropathies, qui paraissait aller mieux ; il est pris soudain d'un délire furieux avec des troubles des perceptions, il a la sensation qu'il est aveugle, il perçoit des hallucinations terrifiantes ; alors que quelques instants auparavant, comme tous les malades atteints de R. A. A., il n'osait remuer un membre, il se lève, s'agite, délire, crie et s'affaisse : il a succombé. Tout s'est passé en quelques instants.

Heureusement, la forme aiguë simple se montre plus fréquente que la précédente, dont l'extrême gravité n'a pas besoin d'être soulignée. En général, il s'agit d'un malade en cours d'arthropathies très accusées, accompagnées d'endopéricardite, de sueurs profuses et d'une hyperthermie insolite qui présente un peu de céphalée, d'anxiété, de délire nocturne. Le faciès devient vultueux, les yeux s'injectent, de l'agitation apparaît, le pouls et la respiration se précipitent ; quelquefois même on peut trouver une atté-

nuation des phénomènes articulaires (comme c'est le cas dans l'observation III). Le délire survient d'une façon permanente, le sujet parle à haute voix, il présente des mouvements incessants, voire des convulsions dans des membres qui, quelques heures auparavant, étaient immobilisés par des arthropathies. Bref, le sujet se trouve dans un état analogue à celui que l'on constate dans toutes les fièvres graves.

Aux périodes d'excitation vont succéder des périodes de dépression avec phases comateuses ; puis de nouveau des phases d'excitation se montrent, entrecoupées par des rémissions plus ou moins courtes. Une partie de ces caractères nous les retrouvons dans les observations suivantes :

OBSERVATION III

RAPPORTÉE PAR MM. CATHALA, FRIEDMAN et LAPLANE
(*Presse Médicale*, 1935)

Il s'agit d'un malade de 27 ans, comptable, ni éthylique ni toxicomane, qui est envoyé à l'hôpital Claude-Bernard, avec le diagnostic de méningite aiguë. Il a de la fièvre, le facies vultueux, la parole un peu confuse. Il se plaint de douleurs dans le rachis et dans la continuité des membres. L'attention est attirée par un léger érythème qui dessine les gaines tendineuses du poignet. Nous ne pensons pas à un rhumatisme articulaire, mais croyons être en face d'un érythème polymorphe au début, qui sans doute s'accusera dans les jours qui vont

venir. Le lendemain, il y a une véritable arthrite du poignet, qui sera très fugace. Le troisième jour, le malade est en plein délire. Au comble de l'anxiété, il veut qu'on le protège. « Toute la nuit, dit-il, on a fait pleuvoir sur mon lit des poussières empoisonnées. Je vais mourir si on me laisse ici. » Il nous supplie de l'emmener dans une autre salle. Quelques instants plus tard il se sauve, supplie un externe de prendre une lettre et d'accepter de l'argent, pour qu'il prévienne sa famille. Dans la nuit, c'est l'agitation délirante la plus vive. « Il est mort, il vit son propre enterrement et en décrit minutieusement toutes les phases. »

Il est inutile de décrire plus avant cette évolution qui, après six semaines de torpeur entrecoupée de reprises de délire plus calme, conduira le malade à la guérison, mais avec une lésion mitrale, qui s'est constituée sous nos yeux.

A noter que ce malade a reçu un traitement assez intensif par les bains tièdes, les injections intra-veineuses de soufre colloïdal et de salicylate de soude, et que progressivement le délire s'est apaisé alors que le patient prenait toujours une dose de 6 à 8 gr. de salicylate.

OBSERVATION IV RAPPORTÉE PAR MM. TOULOUSE,
MARCHAND ET COURTOIS (*Presse Médicale*, 1931)

K. Mariette, 20 ans, entrée le 13 février 1930. La crise rhumatismale a commencé le 1^{er} janvier 1930 et dure depuis un mois et demi. Poussées polyarticulaires avec température de 38°-39°. Traitement salycilé 8 gr. par jour. Le 5 février, apparition d'un délire onirique qui

disparaît la journée suivante pour reprendre la nuit. Cessation des phénomènes articulaires.

A l'entrée confusion mentale complète avec turbulence sans anxiété. Pas de signes neurologiques. Amaigrissement cachectique, fuliginosités. Gâtisme, refus complet d'aliments et de médicaments (pour l'administration du salicylate, la voie intra-veineuse est substituée à la voie buccale). La fièvre oscille entre 38° et 39°.

Liquide céphalo-rachidien, Bordet-Wassermann et Meinicke normaux. La réaction de Wassermann dans le sang est également négative. Azotémie 0,84 le 14 février, 3 gr. 01 le 17; dans le liquide rachidien le taux de l'urée est de 3 gr. 22 le 20. Décès le 20 février.

Dans ces observations nous voyons que des troubles mentaux à allure onirique sont survenus au moment où les symptômes articulaires disparaissaient. Rapidement le tableau clinique a pris l'aspect du délire aigu dont l'évolution semble moins sévère puisqu'elle s'est faite vers la mort dans l'un des cas, vers la guérison dans l'autre. Pour BARBIER, dans 50 % de rhumatismes cérébraux aigus l'évolution se fait vers la mort : après plusieurs rémissions on voit les phénomènes prendre une tournure fâcheuse : la cyanose, l'anxiété augmentent et le malade succombe dans le coma final en 5-15 jours. Au contraire quand la guérison doit survenir, la fièvre baisse, coïncidant avec la cessation des phénomènes cérébraux, et le sujet se trouve plongé dans un sommeil profond. Mais

la convalescence sera toujours marquée par un grand affaiblissement des fonctions intellectuelles qui persistera souvent longtemps, et ne disparaîtra complètement parfois qu'après de longs mois, par des troubles oniriques, un amaigrissement notable avec une anémie très accusée.

FORMES SUBAIGUES

Le rhumatisme à forme subaiguë ou prolongée constitue la troisième forme d'encéphalopathie rhumatismale que BESNIER avait décrite. Elle débute à la fin de l'attaque rhumatismale, parfois brusquement, sans que rien n'y fasse songer ou être annoncée par des symptômes variés que l'on pourrait déjà signaler dans les formes aiguës où ils sont moins nets. Parmi ces signes avant-coureurs, les uns annoncent la complication encéphalique à longue échéance, les autres sont des prodrômes immédiats.

A) Les prodrômes éloignés peuvent avoir trait à des modifications de l'état général telles :

— que l'ascension rapide et excessive de la température avec disparition des rémissions matinales ;

— la profusion des sueurs, les sudamina ;

— l'extrême sensibilité articulaire aux mouvements en contraste avec le peu d'importance des arthrites ou inversement l'absence complète des douleurs à la mobilisation d'articulation en état de grande

fluxion inflammatoire (ces divers signes annonciateurs se retrouvent dans l'observation V).

Parmi eux d'autres attirent déjà l'attention sur le système nerveux : ce sont :

— la céphalée frontale et occipitale ;

— la rachialgie souvent très accusée d'hyperesthésie cutanée, la dysphagie, l'insomnie tenace, le délire nocturne léger, l'état d'anxiété (comme c'est le cas dans l'observation de MM. POPEA, DOSIOS et DEMETRESCO) le sentiment de crainte, de découragement (conf. Observation VI où la malade craint la tuberculose, le cancer). Cette anxiété psychique s'accompagne à la fois d'angoisse respiratoire, d'une sensation d'étouffement thoracique, d'une véritable dyspnée sine materia.

Si ces divers symptômes permettent de redouter la psychose rhumatismale à une certaine échéance, il en est d'autres qui annoncent l'imminence de la crise et en constituent de véritables prodromes immédiats.

B) Ces prodromes immédiats sont les vertiges, les hallucinations, les troubles subits de la vision, la gêne de la parole, ou au contraire l'excitation psychique avec logorrhée, l'accroissement de l'analgésie articulaire malgré la persistance des fluxions et de l'élévation thermique, parfois euphorie remarquable qui succède à l'inquiétude extrême des jours précédents et doit faire craindre le très prochain déclenchement de l'attaque de rhumatisme cérébral.

Nous réservons pour plus tard l'étude de la symptomatologie propre de cette attaque cérébrale, sur laquelle nous reviendrons après avoir exposé nos observations. Notons tout de même dès maintenant que nous aurons surtout à observer des troubles mentaux à caractère dépressif, mélancolique et anxieux, associés parfois à de l'agitation musculaire de type choréique. En rapportant les observations suivantes, nous allons pouvoir juger de la symptomatologie du rhumatisme subaigu.

OBSERVATION V RAPPORTÉE PAR MM. LHERMITTE
ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

M^{me} Do..., âgée de 22 ans. Mariée, un enfant bien portant. Angines fréquentes. A 15 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé avec angine. Amygdalectomie après la guérison de cette crise, dont la durée ne dépassa pas une quinzaine de jours.

Le 28 septembre 1935, angine sérieuse avec abcès amygdalien, suivie de polyarthrite, d'emblée généralisée.

Le 17 janvier 1936, la malade est hospitalisée à Paul-Brousse, et nous l'examinons. L'état général est excellent; on note seulement un léger amaigrissement avec pâleur des téguments, des arthropathies multiples épargnant les petites articulations mais cependant ayant une tendance à les envahir. Les articles intéressés apparaissent gonflés, chauds, rouges et douloureux à la pression et à la mobilisation. La température centrale est de 39°-39° 5. La malade transpire très abondamment.

Aucune atteinte du système nerveux. Tous les réflexes sont normaux, de même que les fonctions iriennes. Aucun trouble psychique. Pouls rapide, en rapport avec la température. Hypotension artérielle 7,9 à l'appareil de Vaquez.

A l'auscultation, on constate un assourdissement très net des bruits cardiaques, surtout au niveau de la pointe. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Traitement : iodaseptine salicylée en injections endoveineuses, applications locales de baume salicylé.

Le 19 janvier, par suite de l'oblitération antérieure des veines, on suspend les injections intra-veineuses, et l'on donne le salicylate de soude *per os* à la dose de 4 gr. et en lavement 2 gr.

Le 22 janvier 1936, amélioration des arthropathies mais apparition de douleurs précordiales. Bruit mitral très assourdi.

Le 27 janvier, souffle systolique à la pointe, légère dyspnée. Tension artérielle à 11,6. Bourdonnements d'oreilles, troubles de la vision en rapport avec une intoxication salicylée. On interrompt le salicylate.

Le 1^{er} février, frottement sec péricardique, souffle mitral marqué, pleurésie avec léger épanchement aux deux bases. Aucun trouble psychique. La ponction pleurale donne issue à un liquide ambré ne contenant aucun germe, pas de bacilles de Koch.

Le 3 février, tachycardie à 140 malgré l'administration de la digitaline pendant les jours précédents. Bruit de galop péricardique. Aucun symptôme objectif du côté du système nerveux, aucune anxiété, aucune agitation. Les yeux sont normaux: le fond de l'œil montre des vaisseaux un peu distendus. Pas d'œdème papillaire.

Le 7 février, ponction pleurale, issue de 500 cm³. Apparition des troubles psychiques à type dépressif avec anxiété.

La malade nous considère avec angoisse, elle semble terrifiée par la crainte. « On va la tuer, dit-elle, la mettre au four crématoire; elle est indigne d'être mariée, indigne d'être mère. » Son mari ne doit pas s'inquiéter d'elle, elle ne le mérite pas. Remarquons que le mari de cette malade vient chaque jour s'enquérir de sa santé. Pas d'hallucinations, ni d'illusions. Pas de confusion mentale; la malade se montre très bien orientée dans le temps et dans l'espace. La mémoire est bonne; l'identification des personnes de l'entourage correcte.

Le 14 février, amélioration dans l'état général et local. Les arthropathies sont en voie de régression importante; la température n'a pas atteint même le soir 38° depuis le 11 février. Aujourd'hui, elle oscille entre 37° 9 et 37°. Pouls à 125. Tension artérielle à 12 1/2 7. Les signes stéthacoustiques cardiaques ne sont pas modifiés, et l'on perçoit nettement le souffle systolique de la pointe et le frottement péricardique; cependant ce dernier est d'une moindre intensité.

Les troubles mentaux persistent, gardant le même caractère mélancolique. La malade accuse maintenant des idées de dépréciation, de culpabilité avec auto-accusation. Tout en pleurant et en gémissant, elle déclare qu'elle a fait du mal à tout le monde, qu'elle va mourir, qu'elle doit mourir pour apaiser la justice, et demande qu'on lui fasse une piqûre pour abréger ses peines.

Pas de troubles psycho-sensoriels; pas de confusion ni d'amnésie.

Les urines continuent d'être normales.

Le 25 février 1936, amélioration très importante des fonctions cardiaques. Tachycardie moindre ; le frottement péricardique s'est effacé, mais le souffle mitral persiste. Les bases pulmonaires demeurent obscures, mais l'épanchement liquide a diminué nettement. La température ne dépasse plus 37° 3. La malade continue à présenter les mêmes réactions mélancoliques, disant qu'elle est indigne de vivre, qu'elle doit mourir ; à ces idées se mêlent quelques sentiments de persécution et d'abandon : son mari ne l'aime plus, la délaisse ; de son côté, elle n'éprouve plus pour lui aucune tendresse. Enfin, les aliments qu'on lui sert ne sont pas bons. Ils ont un drôle de goût.

Le 4 mars 1936, la malade quitte l'hospice P.-Brousse et rentre chez elle très améliorée à tous les points de vue, mais non pas guérie. On constate encore un gros souffle mitral, une obscurité des bases pulmonaires, un grand degré d'amaigrissement avec anémie ; enfin les troubles psychiques, quoique atténués, sont encore facilement décelables.

Le 3 avril 1936, la convalescence se poursuit normalement ; la malade a repris du poids, le pouls est normal ainsi que la température ; le souffle mitral persiste. L'état mental s'est très naturellement amélioré, mais l'interrogatoire fait apparaître facilement encore les idées mélancoliques simples. La malade, toujours triste, n'éprouve aucune affection pour les siens, ne prend aucun goût à la vie.

Le 23 février 1937, nous revoyons la malade qui, cette fois, est complètement guérie, alerte, gaie, pleine d'entrain. Le souffle mitral seul persiste.

OBSERVATION VI RAPPORTÉE PAR MM. LHERMITTE
ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

M^{me} Cat..., âgée de 40 ans, est prise, le 3 mai 1937, par un état de confusion mentale avec dépression. Elle présente en effet à cette époque un épisode d'obnubilation psychique avec orientation difficile et imparfaite, traversé d'épisodes oniriques accompagnés d'anxiété. La malade rêve que sa fille, son mari et ses voisins sont morts ou en danger. L'agitation est vive, la patiente brise les vitres, etc... Cet ensemble de faits oblige son mari à l'envoyer à l'infirmierie spéciale.

Les troubles psychiques sont apparus il y a six mois, lors de la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. A la suite de ce rhumatisme fébrile, la malade montre un état dépressif avec préoccupations hypochondriaques: crainte de cancer, de la tuberculose, etc., et exprime de vagues idées de persécution (crainte d'être empoisonnée). Insomnie.

A son entrée dans le service du docteur Capgras, on note un état stuporeux de la malade alternant avec des phases d'agitation anxieuse. La température oscille entre 38° et 39°. L'urée sanguine est de 0,67. Les urines sont normales, B.-W. négatif.

Un traitement par l'opothérapie rénale améliore rapidement la malade. Elle sort guérie le 30 mai 1937.

La malade part dans l'Aveyron où elle reste deux mois et demi, en apparence guérie; mais le 11 octobre 1937, survient un nouvel épisode onirique avec anxiété et agitation nocturne.

Admise à l'hôpital Henri-Rousselle, la malade s'améliore très vite et sort le 7 novembre 1937. Pendant cette période, l'examen physique était normal. Aucun trouble neurologique n'a été décelé.

OBSERVATION VII RAPPORTÉE PAR MM. LHERMITTE

ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

Thi..., 18 ans, entre dans le service du docteur Capgras, à Sainte-Anne, avec le diagnostic d'agitation anxieuse.

Au point de vue héréditaire: gros antécédents psychopathiques: l'oncle de sa grand'mère maternelle a fait une crise de mélancolie à l'âge de 50 ans, avec tentative de suicide; grand-père mort de ramollissement cérébral; la mère de la malade a présenté deux crises de dépression, à cinq ans d'intervalle, compliquées par deux tentatives de suicide, la première par le Dial, la seconde par le gaz d'éclairage.

Antécédents pathologiques: maladies infantiles: rougeole, coqueluche, varicelle, oreillons. En 1931: rhumatisme polyarticulaire aigu suivi d'un épisode confusorinirique qui dura une semaine; on constata dans la suite une endocardite, une péricardite, ainsi qu'une complication pleurale. Quelques mois plus tard, au cours d'une nouvelle poussée articulaire, apparut une hémichorée gauche qui s'éteignit au bout de trois mois.

Traité assez irrégulièrement par le salicylaté, le malade garda une instabilité thermique ainsi que des algies erratiques.

Une semaine avant l'entrée dans le service, survient un état confusionnel avec grande agitation, paroles incohérentes, idées de suicide. Ce tableau était accompagné par une anxiété très marquée avec crainte de la mort. Cet état confusionnel dura dix-huit à vingt heures. Par la suite, l'agitation nocturne se poursuivit, avec épisodes oniriques : « Je voyais mon grand-père comme dans un cauchemar. » Céphalées pendant la journée.

Dans le service, le même état anxieux persiste, avec angoisses fréquentes, cauchemars et frayeurs nocturnes.

L'examen physique fait apparaître un souffle systolique à la pointe avec éréthisme cardiaque; T. A. : 13-8 1/2 (Vaquez). Pas de lésions pulmonaires, une radiographie montre l'intégrité des poumons. Les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les réflexes photo-moteurs. On note comme vestige de l'hémi-chorée des mouvements fibrillaires de la langue et une hypersensibilité musculaire à gauche. Le malade se plaint d'engourdissement au niveau des deux mains et de l'hémiface gauche. Par contre, on ne constate aucun trouble de la sensibilité objective.

Examen des urines: albumine, 0; glucose et acétone, néant; sels biliaires, traces.

Examen sérologique: B.-W., Meinicke et Kahn: 0.

Numération globulaire : rouges, 3.220.000; blancs, 7.200; lympho, 18; mononucléaires moyens, 5; grands, 5; polynucléaires neutrophiles, 70; éosinophiles, 2; hémoglobine, 65.

OBSERVATION VIII RAPPORTÉE PAR MM. LHERMITTE

ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

Lani..., 13 ans 1/2. Première atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu à l'âge de huit ans, de longue durée, prenant plusieurs articulations, avec anémie, fièvre, et suivie de péricardite rhumatismale.

Le sujet présente actuellement un rétrécissement mitral. On ne trouve rien d'autre dans ses antécédents. Les parents sont bien portants. L'examen somatique du malade ne montre rien d'autre que les symptômes de la lésion mitrale.

A certains moments (quatre ou cinq fois par an) survient une élévation thermique sans poussée articulaire, mais accompagnée de pâleur, de sueurs et d'un épisode confuso-onirique marqué par des troubles de la notion de l'espace et une impression de modifications du moi : « Les choses en ces moments s'éloignent et se rapprochent; le lit est grand, grand, je ne vois pas l'autre bout du lit; la lampe est très haute; je vois la maison grande, grande comme un château; l'édredon est gros, gros. Je crains qu'il ne m'écrase. »

Impression de modifications de son propre corps : « Mes doigts augmentent et diminuent; je sens mes jambes lourdes comme si c'était du squelette; je sens mes mains comme si c'était de l'os. J'entends des vrais bruits, mais qui sont très forts, ils font vibrer la chambre; j'entends des bruits comme si la maison s'écroulait. »

En réalité, on ne retrouve pas de véritables hallucinations auditives ou visuelles, mais plutôt des illusions avec idées de transformation, de déformation dues à

l'appoint anxieux important: « Cependant je résiste et je sais que ce n'est pas vrai. »

La crise confuse et anxieuse ne dépasse jamais vingt-quatre heures et peut parfois ne durer que six heures.

Ces manifestations psychopathiques disparaissent rapidement par le traitement salicylé.

L'examen pendant les crises ne montre rien d'anormal si ce n'est une augmentation des troubles cardiaques.

OBSERVATION IX RAPPORTÉE PAR MM. LHERMITTE
ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

Or..., Lucette, âgée de 15 ans, entre dans le service le 22 juin 1937, pour des troubles du caractère. Les parents sont morts de tuberculose pulmonaire; le frère et la sœur de la malade sont bien portants. Elle est née à terme, après un accouchement.

Les troubles du caractère sont apparus il y a deux ans, à la suite d'une crise de rhumatisme aigu suivi de chorée.

La scolarité a été bonne jusqu'à 13 ans. Si la fillette n'a pas obtenu le certificat d'études, elle a été dans la classe du certificat et notée comme bonne élève.

Depuis cette maladie, son caractère s'est modifié dans le sens de la malignité. Elle taquine ses camarades et se montre très coléreuse et impulsive, donne des coups de poing. Entêtée. Onycophagie. Pas de fugue. Pas de vil, pas de mythomanie.

Placée depuis dix-huit mois chez des religieuses, celles-ci ne veulent plus la garder en raison de l'intensité des troubles du caractère, lesquels s'exacerbent au moment et avant les règles. Réglée depuis sept mois seulement.

La malade présente actuellement et de temps en temps des douleurs articulaires et de l'engourdissement du côté gauche.

L'examen neurologique ne montre qu'une légère hyperextensibilité musculaire à gauche.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke négatives.

Un traitement au salicylate améliore nettement ces troubles et permet d'envoyer la malade en convalescence.

OBSERVATION X PRÉSENTÉE PAR MM. LHERMITTE

ET DE AJURIAGUERRA (*Gaz. des Hôp.*, 1938)

M^{me} Auz..., âgée de 42 ans, bonne à tout faire, accuse quelques excès de boisson (surtout de bière). On relève dans ses antécédents un épisode dépressif imprécis avec idées de suicide en 1929.

En décembre 1935, la malade est hospitalisée pour néoplasme de l'utérus et traitée par la radiumthérapie. A partir de cette date, la malade a toujours été hospitalisée et, par conséquent, ne fut plus en mesure de suivre son penchant pour la boisson.

Dans les premiers jours d'avril 1937, une poussée de rhumatisme aigu articulaire se déclare: les arthralgies

sont discrètes, mais les manifestations endocarditiques d'emblée apparaissent dominantes et graves.

Dans le même temps, apparaissent des troubles mentaux légers, où prédominent les idées de persécution et d'empoisonnement qui n'entraînent d'autres réactions au début qu'un refus de soins et de médication.

L'accentuation rapide de cette opposition jointe au développement d'un état confusionnel de type onirique, rend nécessaire le transfert dans un service d'isolement, vers le huitième jour de la maladie.

Le diagnostic de psychose polynévritique est alors porté, car la marche et la station debout sont impossibles et les réflexes tendineux paraissent abolis aux membres inférieurs.

Le syndrome confusionnel évolue vers un état de prostration diurne avec exagération de l'onirisme nocturne. Aux souffles endocardiaques du début, s'ajoutent maintenant des frottements péricardiques et des troubles du rythme réalisant malgré le traitement salicylé une véritable pancardite.

Le 19 avril, l'internement dans un asile d'aliénés est décidé.

Le 22 avril, la température s'élève à 39°.

La malade prend difficilement de petites quantités de liquide; on note du subictère des conjonctives, du tremblement des extrémités, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, ceux des membres supérieurs sont conservés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. L'atrophie des masses musculaires est nettement marquée aux membres inférieurs, mais la force musculaire paraît néanmoins assez bien conservée.

La motilité des membres inférieurs, la malade étant allongée sur le lit, paraît conservée ; les sensibilités tactiles et douloureuses sont nettement émoussées ; la sensibilité thermique est conservée, de même que la sensibilité profonde.

On ne note pas d'atteinte des nerfs craniens, non plus que de signes méningés.

Le syndrome mental est fait de confusion avec désorientation temporelle et spatiale, amnésie de fixation, fausses reconnaissances spontanées et manifestations oniriques discrètes. On note l'absence complète de fabulation même provoquée. La malade manifeste de vagues idées délirantes de persécution et d'empoisonnement ; elle s'oppose aux soins médicaux et refuse notamment d'absorber une solution de salicylate de soude.

La matité cardiaque est considérablement augmentée, débordant à droite le bord sternal de trois travers de doigt. Les bruits du cœur sont sourds, très arythmiques, on note la présence d'un souffle systolique de la pointe, intense, râpeux, à propagation axillaire et des frottements péricardiques variables dans le temps, mais fixés dans leur localisation.

Le pouls est à 120, la tension artérielle ne dépasse pas 9-5 au Vaquez. L'urée sanguine est à 0 gr. 60, les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives.

A partir de cette date, l'évolution mortelle vers le collapsus se fit en sept jours exactement. Celle-ci fut marquée, au point de vue mental, par l'accentuation progressive de l'obnubilation et de la prostration. Dès le 23 avril, la malade ne répondait plus aux questions. Le tableau était fait en outre de manifestations d'oni-

risme tranquille et de quelques fausses reconnaissances spontanées. L'opposition de moins en moins consciente et active s'atténua jusqu'à disparaître le 26.

On voit que ces différentes formes sont difficiles à séparer en formes subaiguës et formes chroniques : ne peut-on pas considérer comme formes chroniques ces cas de rhumatisme cérébral qui laissent à leur suite pendant de longs mois des troubles du caractère comme dans l'observation IX, ou des délires hallucinatoires comme dans l'observation de MM. MARCHAND, COURTOIS et PICHARD (Soc. de Clin. Ment.), ou simplement des hallucinations comme dans le cas de TOULOUSE, COURTOIS et PICHARD (Soc. de Clin. Ment.). Quant aux nombreuses rechutes que l'on voit dans certains cas, il faut se demander si ce n'est pas la même maladie qui évolue et si on doit la qualifier de forme subaiguë à rechute ou de forme chronique.

Considérations psychiâtriques

Malgré la complexité de leur symptomatologie psychiâtrique, l'étude de ces observations laisse émerger avec plus ou moins de netteté suivant les cas deux grands syndrômes, un syndrôme confusionnel et un syndrôme dépressif qui s'associent le plus souvent, qui se succèdent parfois, dont l'intensité est variable, si bien que suivant la prédominance de l'un ou de l'autre on pourra distinguer les formes cliniques suivantes :

— les formes confusionnelles :

Prenant l'aspect soit du délire aigu, soit du syndrôme de KORSAKOFF.

— les formes confuso anxieuses :

— les formes anxieuses pures.

1° LE SYNDROME CONFUSIONNEL

Chez les divers sujets nous retrouvons l'état habituel de torpeur familier aux confus : d'alertes, ils s'assourdissent et se trouvent plongés avec indifférence sans étonnement dans l'inaction psychique. Une véritable prostration intellectuelle atteint le malade dans les cas légers, prostration qui peut aller jusqu'à l'hébétude, la stupeur et la suspension des opérations psychiques. Cet état de conscience, assez spécial chez certains rhumatisants a été décrit par KNAUER qui le qualifiait « d'obnubilation léthargique » ou encore d' « état crépusculaire narcotique » grâce auquel le malade éprouvait moins durement la réalité des douleurs dont les arthrites sont la cause. La confusion entraînera une sorte « de flou » des perceptions : le sujet présente une activité moindre à percevoir, les sensations spontanées, les sollicitations provoquées n'arrivent à la conscience que lentement et n'y déterminent pas en général de réactions rapides ou actives. Ces perceptions erronées pourront être à la base de véritables idées de transformation, de déformation des objets : celles-ci sont particulièrement nettes dans l'Observation n° VIII : notre jeune malade voit les choses s'éloigner et se rapprocher, « le lit devient grand, grand, elle n'en voit pas l'autre bout, la maison est grande, grande comme un château, l'édredon est gros, gros, elle craint d'en être écrasée ».

Plus que la torpeur et le trouble des perceptions, l'amnésie se révélera comme le signe le plus caractéristique de cette obnubilation : elle est assez spéciale ici : elle ne s'étend pas progressivement aux diverses acquisitions après avoir débuté par de légères défaillances, comme c'est le cas de la démence simple, ni consiste en une amnésie plus ou moins symptomatique comme c'est le cas dans les ictus ; les souvenirs anciens y sont conservés, mais le malade se trouve dans l'impossibilité d'assimiler les faits récents, de les fixer : c'est l'amnésie de fixation.

Ces divers phénomènes conduiront à un état particulier d'obtusion, les souvenirs, les idées à exprimer sont diffus, incoordonnés ; les sujets devenus indifférents ne reconnaissent plus leur milieu, leur entourage, ne peuvent plus associer plusieurs idées : ils sont en pleine incohérence et présentent une désorientation complète dans le temps et dans l'espace.

Toutefois, malgré cet engourdissement psychique, deux symptômes importants sont à retenir principalement dans les formes où la confusion est moins profonde ; le sujet peut arriver à se rendre compte qu'il est diminué mentalement et essayer par des calculs de rectifier ses erreurs.

Dans cette esquisse nous avons résumé le tableau de la confusion mentale telle que nous l'avons rencontrée ici comme dans bon nombre d'affections.

Mais si l'incohérence des idées, l'inhibition psychologique se retrouve, elles apparaissent peut-être

moins intenses chez les rhumatisants que chez les autres affectés ou intoxiqués ; en effet, chez les rhumatisants l'insuffisance hépatique est plus discrète. Or, comme on a tendance à considérer l'insuffisance hépatique de la confusion mentale comme un facteur pathogène nécessaire à la production de ce trouble mental, à condition d'être associée à une épine encéphalique, on en déduira donc le degré moindre de la confusion rhumatismale. D'ailleurs la confusion mentale n'est pas un élément vraiment pathognomonique du rhumatisme cérébral : elle peut manquer, l'observation V nous en donne l'exemple, ici « la malade se trouve très bien orientée dans le temps et dans l'espace, pas de confusion mentale, la mémoire est bonne, l'identification des personnes de l'entourage correcte ». A cette confusion qui est représentée par des éléments dits « négatifs » comme dans la plupart des états toxi-infectieux, s'associe le plus souvent de l'onirisme qui constitue l'élément « positif » : cet onirisme aura tendance à remplacer le mode de pensée habituel ; il en résultera le plus souvent un délire onirique qui est déjà marqué par la teinte affective que nous décrirons au chapitre suivant.

2° SYNDROME DÉPRESSIF

Dans ces observations, ce sont surtout les désordres de la sphère affective, la dépression mélancolique pouvant aller jusqu'à l'anxiété qui nous ont

paru être l'élément important de la psychose rhumatismale au point d'en devenir parfois l'élément unique. Cette mélancolie sera à prédominance ou délirante ou anxieuse.

A) La mélancolie délirante a comme élément principal le délire d'auto-accusation, le sujet s'accuse d'idées de culpabilité. Les malades se croient perdus, ils se reprochent tout ce qu'ils font et tout ce qu'ils disent, ils s'accusent de manque d'affection pour leurs parents (Cf. la malade de l'observation V : ce qui primait dès le début de l'atteinte cérébrale c'étaient les idées d'indignité, de culpabilité, le sentiment de manque d'affection et de tendresse pour ceux qu'elle devait le plus chérir ; « elle se dit indigne d'être mariée, indigne d'être mère, elle ne mérite pas que son mari s'inquiète d'elle ». A ces idées mélancoliques, comme dans toute mélancolie avérée s'ajoute un léger sentiment de persécution « on va me tuer, me mettre au four crématoire », répète toujours cette malade). Ces sujets assurent d'ordinaire que l'on a aucun égard pour eux, on veut les perdre, se débarrasser d'eux, mais ils reconnaissent que toutes ces méchancetés sont méritées ; ils les acceptent patiemment et s'y résignent, ils doivent supporter les conséquences de fautes qu'ils ont commises.

B) A côté de sa forme délirante pure, la mélancolie peut revêtir une forme anxieuse qui se caractérise par une anxiété des plus vives procédant par crises,

par des altérations des perceptions conscientes, des illusions, des hallucinations, par une propension marquée au suicide, par un délire hypocondriaque de non-existence ou de destruction de divers organes du corps, par un délire de transformation en autre être ou en autre substance. Dans les observations VI et VIII nous retrouvons des idées hypocondriaques souvent sur un fond de dépression et d'asthénie morales : « la malade craint le cancer, la tuberculose », il s'y ajoute même des idées de persécution : « la crainte d'être empoisonnée ». Ces deux formes délirante et anxieuse on a peine à les séparer l'une de l'autre : entre elles il n'y a que des degrés. Elles s'intriquent généralement plus ou moins comme nous le montrent les observations V, VI et VII, où nous relevons des idées hypocondriaques, de crainte de la mort, de culpabilité, évoluant sur un fond de dépression et d'asthénie morales. De cet état psychique ainsi créé, ce qui se dégagera plus ou moins nettement suivant les cas ce sera le délire avec sa tonalité assez spéciale c'est un délire d'action assez désordonné : le malade vocifère, profère des menaces, peut exercer des violences contre autrui et surtout essayer de fuir (Cf. malade de l'observation III). Au contraire, ce délire peut être plus calme, dénué de toute réaction de défense, reposant sur une sorte de sentiment de crainte, de dépression : le patient est en proie à un sentiment pénible d'inquiétude. Au cours de l'évolution du rhumatisme ces deux variétés

de délire peuvent même se succéder (Cf. observation III où le malade, après avoir été dans la crainte et demandé qu'on le protège des poussières empoisonnées demande « à être changé de salle, se sauve, et accuse une agitation délirante des plus vives »). Sur ce fond mobile et incohérent du délire émerge un symptôme spécial qui doit être noté : le délire de mort. Au début il entraînerait des réactions vives de fuite, de défense du malade qui se dit mort et souvent « assiste à ses propres funérails ». Il lui arrivera même de prendre part à la tristesse des siens. Ce délire de mort a été signalé par les classiques comme devant mettre sur la voie du rhumatisme cérébral bien qu'il ne soit pas spécial à la psychose rhumatismale. On a pu constater qu'on le retrouve, à quelques variantes près, dans toutes nos observations. Dans la littérature classique un certain nombre d'exemples viennent à l'appui de ces constatations : MESNET avait constaté que « les malades avaient des visions terrifiantes et voyaient tout en feu », ceux de BUROWS « se croyaient morts », ceux d'OLLIVIER RANVIER et BESNIER « avaient une inquiétude extrême, un sentiment de terreur », accusaient « l'idée de mort menaçante ou réalisée » et mille persécutions variées en rapport avec l'âge, la situation et la condition des individus. TROUSSEAU notait « l'inquiétude exagérée du malade comme un phénomène propre à mettre en garde ». VIGLA écrivait que « les phénomènes les plus habituels étaient, au début, de l'inquiétude et des

pressentiments funestes ». Le malade de GRIESINGER était tourmenté la nuit par des hallucinations lugubres, « accusait les assistants d'avoir tué ses enfants et disait qu'on allait couper la tête de ses enfants ». Le malade de ROSENTHAL « est frappé de terreur à l'approche du médecin, il se sauve, déclare avoir assassiné plusieurs membres de sa famille et refuse de prendre du lait, craignant qu'on y ait mis du poison ». Même état d'inquiétude chez le malade de DALCHE « qui pendant 13 jours consécutifs se croit mort ». L'idée de mort est encore prédominante dans les deux observations de la thèse de BARON : l'un des malades déclare qu'on a « tué sa famille » et l'autre qui entend des voix répète « je m'en vais, c'est la mort, je ne guérirai pas ».

Il paraît difficile de remonter à la pathogénie de ce délire : si dans bien des cas il apparaît comme le reliquat de l'onirisme, s'il est la conséquence de scènes terrifiantes auxquelles le malade a assisté pendant son « rêve », dans d'autres cas il apparaît comme un délire primitif, expression indiscutable du déséquilibre affectif.

En résumé, ce délire dépressif de mort peut être considéré comme une indication sémiologique importante qui peut contribuer fortement au diagnostic dans les cas difficiles. Toutefois, il faut reconnaître que dans certains rhumatismes cérébraux la note dépressive, l'anxiété font défaut ; d'autre part M. TARGOWLA a fait remarquer qu'il existait des psycho-

encéphalites aiguës non rhumatismales qui peuvent s'accompagner de délire avec idées de mort. Donc, avec MM. CATHALA, FRIEDMANN et LAPLANE nous conclurons que si un tel délire ne doit pas être considéré comme pathognomonique de l'affection en question, il est logique de le regarder comme un indice devant évoquer l'idée de rhumatisme cérébral.

CLASSIFICATION

1° FORMES CONFUSIONNELLES

Nous n'avons pas rencontré, à proprement parler de formes confusionnelles pures. Cependant, c'est à ce groupe que nous rattacherons les formes du délire aigu et la forme korskakowienne comme l'a fait GUIRAUD.

Le délire aigu est un syndrome toxi-infectieux où l'atteinte organique générale est particulièrement grave, la confusion profonde, l'onirisme terrifiant (cas du fameux malade de TROUSSEAU). Nous ne reviendrons pas sur ces symptômes déjà signalés ; nous noterons seulement les difficultés que l'on peut éprouver devant un état toxi-infectieux grave pour remonter à la véritable cause du délire. On le diagnostique facilement quand les accidents cérébraux éclatent au cours d'une crise rhumatismale dûment identifiée, quand ils frappent un ancien rhumatisant ou quand une lésion cardiaque permet de présumer avec vraisemblance l'origine rhumatismale. Mais ils

risquent de ne pas être mis sur le compte du R.A.A., si on se trouve — comme le cas est fréquent — devant un malade transporté d'urgence à l'hôpital du fait de son agitation, son délire et sur qui manquent tous renseignements précis tant sur le début de la maladie que sur son passé. Les localisations sont si discrètes qu'elles sont souvent noyées au milieu des symptômes de la toxi-infection grave dont est atteint le patient ; (rappelons que dans l'observation III les manifestations articulaires étaient si discrètes, que le malade est envoyé à l'hôpital pour méningite aiguë). Aussi, souvent ce délire est-il rangé dans la catégorie des psychoses aiguës sans étiologie précise : avec M. TARGOWLA nous pouvons dire qu'un certain nombre de psychoses aiguës étiquetées « délires aigus » sont en réalité des formes à prédominance cérébrale de R. A. A.

Ce délire se présente comme une manifestation psychopathique grave de l'infection rhumatismale. La gravité évidente de l'état général est la première chose qui ne saurait échapper à personne, comme on peut en juger par les symptômes que l'on retrouve en partie dans les observations III et IV : « le faciès est vultueux, les sueurs profuses, la langue sèche, la fièvre élevée, le pouls rapide devenant irrégulier et filiforme, le sujet se plaint ; souvent son corps est le siège de convulsions, de contractions, déclanchées par la moindre excitation ; la respiration est accélérée, les urines diminuées ». Même si le médecin qui

examine le patient trouve des signes d'une lésion orificielle au niveau du cœur on conçoit qu'il ne songe pas d'emblée au rhumatisme cérébral : il ne pourra que songer à un état infectieux auquel se joint un certain degré d'intoxication. Donc les éléments cliniques habituellement nécessaires à tout diagnostic manquent. Ce n'est qu'en ayant recours à l'examen de l'intellect que l'on pourra lever toute incertitude en retrouvant la confusion et le délire avec toutes ses caractéristiques.

FORME KORSAKOWIENNE

Dans les formes confusionnelles du rhumatisme cérébral, à côté du délire aigu on constate quelquefois une forme assez spéciale se rapprochant par certains symptômes de la maladie de KORSAKOFF : d'où son nom de forme korsakowienne. Il a été établi depuis longtemps que le R. A. A. franc était susceptible d'engendrer à lui seul des paraplégies accompagnées de troubles mentaux phénomènes qui se rapprochaient de la Maladie de KORSAKOFF. Il s'agit d'amnésie actuelle de fixation, c'est-à-dire portant sur des faits présents qui bien que perçus ne font que traverser la conscience sans s'y arrêter et sans y laisser de traces apparentes. Puis s'ajoutent d'ordinaire des fausses reconnaissances spontanées et quelques manifestations discrètes de délire onirique (cas

de la malade de l'observation X), (qui accuse « confusion avec désorientation temporelle et spaciale, amnésie de fixation, fausses reconnaissances spontanées, onirisme discret »). On conçoit ainsi qu'il soit difficile de distinguer la psycho-polynévrite de KORSAKOW d'avec une complication nerveuse du R. A. A. du fait de la paraplégie et des troubles mentaux ressortissant de la confusion onirique. Dans les deux cas on a : des réflexes abolis, de l'amyotrophie, des perturbations mentales sur le même fond de confusion. Mais dans le rhumatisme on relève une tendance moins poussée à la confabulation alors que c'est une des caractéristique du KORSAKOW, puis la dysmnésie, le manque de cohésion des idées, l'obnubilation sont moins profonds. L'amnésie de fixation est aussi moins pure ; enfin surtout chez les rhumatisants on est obligé de tenir compte de la tendance à la mélancolie, à la dépression psychique ; puis les symptômes du rhumatisme cérébral ont tendance à osciller, à se modifier, soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique salicylée. Il convient de signaler que certains auteurs pensent que la polynévrite rhumatismale avec troubles psychiques n'a pas une réalité prouvée ; pour eux l'éthylisme interviendrait toujours à la base du syndrome ; et cependant cet exposé semble bien nous montrer que les troubles mentaux du rhumatisme cérébral sont susceptibles de revêtir une allure clinique du syndrome de KORSAKOFF, tout éthylisme mis à part : d'où l'in-

térêt doctrinal qui en découle puisque comme la bacillose, l'infection puerpérale, le R. A. A. peut être à l'origine de ce syndrome.

2° FORME CONFUSO-ANXIEUSE OU CONFUSO-MÉLANCOLIQUE

Il paraît inutile de répéter ce que nous avons déjà signalé à leur sujet. Nous avons vu que l'état confusionnel s'il est fréquent n'est pas constant : le sentiment mélancolique pourra se développer en dehors de lui. Donc le syndrome mélancolique ne doit pas être mis sous la dépendance de l'état confusionnel ; il faut voir là seulement une association de ces deux syndromes : Cf. Observation V où la confusion se joint nettement au désordre de la sphère affective, Observation VI où le tableau est moins net mais où s'intriquent des idées hypocondriaques et de persécution sur un fond de dépression et d'asthénie morales.

3° FORMES ANXIEUSES PURES

Si l'anxiété s'associe souvent à la confusion, elle peut, dans certains cas, dominer véritablement le tableau clinique de façon à réaliser une véritable forme anxieuse pure de la cérébropathie rhumatismale. L'exemple nous en est fourni par une de nos

malades de l'observation VII, l'anxiété fut si aiguë pendant plusieurs jours qu'elle détermina une agitation dangereuse et suscita l'apparition d'hallucinations et d'illusions, qu'on peut comparer aux représentations affreusement angoissantes que réalisent certains rêves pénibles et surtout les cauchemars.

Dans la littérature médicale plusieurs faits de ce genre ont été notés également, c'est le cas de l'observation rapportée par MM. DUPRÉ et KAHN, où l'anxiété s'était montrée indépendante de tout élément confusionnel, ou encore de la malade de MM. TOULOUSE, COURTOIS et PICHARD où l'anxiété s'accompagnait de bouffées hallucinatoires. Dans l'observation de MM. COSTEDOAT et TRAVAIL l'anxiété là encore dominait la scène, mais elle s'accompagnait de mouvements choréiques. Nous avons déjà là, par ces symptômes neurologiques associés une forme de transition entre la forme anxieuse pure d'une part et la forme korsakowoïde de l'autre, caractérisée par des signes neurologiques divers joints au syndrome psychique pur.

Donc comme nous le disions au début de ce chapitre, à la base de la cérébropathie rhumatismale nous trouvons deux grands syndrômes confusionnel et dépressif dont l'intrication ou l'alternance réalisent les diverses formes cliniques que nous avons décrites brièvement.

En résumé, de ces considérations psychiâtriques, il découle que sans aller aussi loin que MM. CATHALA et d'autres qui en font un signe pathognomonique du rhumatisme cérébral, on peut souligner l'importance diagnostique que revêtent le délire de mort et l'état dépressif pour le diagnostic du R. C.

EVOLUTION — PRONOSTIC

Le rhumatisme cérébral aura une évolution variant avec la forme clinique sous laquelle il se présente. Les formes suraigues à allure de délire aigu méningitique tueront avec une soudaineté foudroyante. En quelques instants, le malade succombe.

Les formes aiguës évoluent en une quinzaine de jours tantôt vers la mort, tantôt vers la guérison et ceci en proportions sensiblement égales. Après BESNIER, OLLIVIER et RANVIER, nous ferons remarquer que l'on peut tirer des indications pronostiques de la constatation de certains symptômes : c'est ainsi que le coma ou les convulsions doivent faire redouter une échéance fatale, le délire au contraire est de meilleur présage, la cessation des sueurs, des douleurs articulaires, assombrira considérablement le pronostic ; il en est de même de la fièvre : des températures s'élevant jusqu'à 42°-44° même ont été notées, il a été remarqué qu'aucun malade ne survivait plus de quelques heures à une température de

11°5. Aussi les médecins anglais dont W. Fox se sont-ils basés sur cette constatation pour préconiser la balnéothérapie froide. Cette gravité du rhumatisme cérébral explique donc la conception de bon nombre d'auteurs qui en font la complication la plus grave du R. A. A.

Heureusement, les formes subaiguës auront un pronostic *cuoad vitam* moins grave : la guérison en est l'évolution fréquente ; elle devrait être envisagée lorsque le malade devient somnolent, que la fièvre tombe, et que les phénomènes cérébraux s'améliorent concurremment. En 4, 5 semaines elle pourra survenir, c'est ce que l'on voit dans la plupart de nos observations. Mais il est des cas où la convalescence est très lente, le sujet après la maladie reste dans un état d'amaigrissement, de dénutrition, d'anémie qui pourra persister plusieurs mois. C'est surtout dans le domaine psychique que l'on trouvera des traces rebelles du rhumatisme : l'obnubilation de l'intelligence, des hallucinations, un délire léger. On se trouve alors en présence de véritables séquelles ainsi qu'il arrive après les confusions mentales très profondes et très longues.

C'est en se basant sur la longue persistance des troubles intellectuels que certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une forme chronique du rhumatisme cérébral ; il semblerait s'agir plutôt de forme subaiguë prolongée, car au bout d'un certain temps plus ou moins long — 6 à 12 mois — le malade voit ses

troubles intellectuels disparaître et recouvre son état antérieur. (Notre patient de l'observation V nous le montre, ce n'est qu'après 13 mois que les derniers troubles psychiques ont disparu).

D'ailleurs, dans ces états durables les manifestations mentales peuvent être intermittentes, séparées par de courts intervalles d'état normal et réapparaître sous forme de rechutes fréquentes, car à l'instar des autres complications du R. R. A., la psychose rhumatismale a tendance à se reproduire lors des accès ultérieurs de rhumatisme ; l'exemple nous en est donné par la petite malade de l'observation VII qui, ayant fait un R. A. A. à l'âge de 8 ans, avec endopéricardite, depuis, est atteint 4 à 5 fois par an d'une forme viscérale de la maladie de BOUTAUD avec des sueurs, de la pâleur, auxquelles se joint un épisode confuso-onirique. Mais outre ces rechutes et ces sequelles assez rapprochées certains pourront exister des années et même marquer de façon indélébile toute la vie du malade. Ils pourront réaliser de véritables manifestations neuro-psychiâtriques tardives du rhumatisme cérébral : des troubles de l'intelligence, du caractère (cas de l'observation VIII où l'on trouve des troubles du caractère persistant depuis 2 ans à la suite d'un R. A. A. avec chorée), de l'épilepsie, de la chorée. La chorée doit retenir l'attention : c'est une affection commune de l'enfance et en clinique en sa présence, il faut rechercher d'abord une origine rhumatismale. Tantôt les signes neurologiques, les mouvements involontaires

pourront être prédominants, tantôt elle se traduira avant tout par des symptômes psychiques, des troubles de la mémoire, de la tension, qui diminuent, et surtout des hallucinations visuelles terrifiantes analogues à celles qui se rencontrent dans certaines intoxications, tel l'alcoolisme. A ces symptômes, comme le fait remarquer MARCÉ, peut se joindre un état d'agitation aiguë pouvant aller jusqu'au délire aigu. Ainsi les idées délirantes de la chorée rejoindront-elles par leur caractère celles qu'on a constaté dans certaines psychopathies rhumatismales. Ces troubles tardifs d'ordre neurologique et psychiatrique ont été déjà signalés par différents auteurs à propos des encéphalites des maladies infectieuses : typhoïde, broncho-pneumonie, grippe, fièvres éruptives de l'enfance. M. PIERRE-MARIE voyait déjà l'origine de certains cas d'épilepsie de l'adulte dans une maladie infectieuse de l'enfance. D'autres auteurs comme le rappelle M. LETAILLER dans sa thèse sur « Hérédo-syphilis et Cligophrénie » ont été frappés par cette répercussion tardive de bon nombre d'infections : « On est frappé, dit-il, par la fréquence avec laquelle les encéphalites aiguës infantiles peuvent laisser à côté de sequelles neurologiques comme l'hémiplégie, la chorée, l'épilepsie, des sequelles psychiques soit à l'état pur soit co-existant avec les précédents : ce sont des troubles du caractère, de la turbulence, de l'agitation, des troubles de l'intelligence jusqu'à l'arriération et l'idiotie ».

VERMEYLEN dans son travail sur « Les rapports cliniques entre les encéphalites et la démence précoce », montre les facteurs prédisposants que constitueraient les psychoses toxi-infectieuses dans la production de la démence précoce : sur 50 cas de psychose toxi-infectieuse, il constate 13 cas à évolution vers la démence précoce. De plus, il a été remarqué que ce sont souvent les encéphalites sans manifestations aiguës ou à manifestations tellement frustes et fugaces qu'elles ne peuvent être saisies que par hasard, qui donnent les perturbations cérébrales les plus importantes : Comme le dit VERMEYLEN à propos des séquelles neuro-psychiâtriques des maladies infectieuses de l'enfance « si dans quelques cas on retrouve des signes nets d'encéphalite, dans d'autres rien de spécial n'avait été remarqué à cet égard au cours de l'infection : mais pour les déceler il faut savoir tenir compte du fait que les signes neurologiques sont souvent très discrets et comme il a été signalé, très fugaces ».

Donc, pourquoi ne pas supposer que le R. A. A. qui détermine des psycho-encéphalites, ne serait pas responsable, comme les autres maladies infectieuses, de telles manifestations neurologiques ou psychiâtriques : la moindre connaissance des encéphalites rhumatismales du fait de leurs signes si discrets par rapport aux autres, en est peut-être la cause.

En résumé, le pronostic du rhumatisme cérébral lorsqu'il ne sera pas grave au point de vue vital

devra toujours être réservé au point de vue fonctionnel du fait de ses répercussions lointaines sur l'avenir du malade.

Au total, on constate que la psychose rhumatismale guérit dans la plupart des cas et que ce n'est que lorsqu'il s'agit d'une forme aiguë que le pronostic vital devient grave et que la mort survient, même avec une soudaineté foudroyante. Dans les formes ordinaires pourront persister seulement un peu d'obtusion intellectuelle et du délire.

TRAITEMENT

Le traitement de base du rhumatisme cérébral consiste dans l'administration du salicylate de soude à hautes doses : 8, 10, 12 grammes, comme le montrent les diverses observations. Dans les formes graves ou si la voie gastrique ne permet pas toute cette absorption, on lui associera la voie intra-veineuse, au besoin des suppositoires ou lavements salicylés. Il constituera le produit véritablement spécifique, capable de lutter contre l'infection rhumatismale. Nous avons vu chemin faisant, avec quelle fidélité certaines psychoses rhumatismales obéissent dès le premier jour à ce médicament ; le plus souvent son influence n'est pas aussi remarquable, mais au bout de une ou plusieurs semaines on a coutume de constater une amélioration des plus nettes. Il a eu le mérite d'atténuer la sévérité de certains pronostics autrefois si sombres portés dans les formes aiguës. Lors des rechutes rhumatismales lorsqu'aura déjà été établie la véritable étiolo-

logie des troubles encéphalitiques, il sera particulièrement précieux.

A côté de son action curative, il faut lui reconnaître un rôle préventif : en le donnant au malade dès l'apparition des premiers signes de la maladie rhumatismale on pourra empêcher le passage aux formes nerveuses. Si la plupart des auteurs sont convaincus de l'influence favorable de la médication salicylée, il en est qui l'accusent lorsqu'elle est faite à forte dose de conduire à une véritable intoxication avec délire. Ces derniers ont même voulu mettre les troubles psychiques du rhumatisme cérébral sur le compte de cette intoxication, mais ce délire toxique est brusque, il atteint d'emblée son apogée, léger, il n'acquiert jamais une grande intensité, il s'accompagne d'une éruption et disparaît avec la suppression du salicylate. En résumé, le délire salicylé, quoique rare, a, quand il existe des symptômes qui le différencient du délire de la psycho-encéphalite rhumatismale.

Au salicylate de soude on peut joindre, dans certaines formes graves des bains tempérés donnés à quelques degrés au-dessous de la température du malade. Nous rappellerons pour mémoire qu'autrefois l'hydrothérapie froide constituait le traitement de base du rhumatisme cérébral. Malheureusement, cette méthode a été souvent appliquée avec trop de violence, sans tenir compte de l'état cardiaque ou de la résistance nerveuse des malades, ce qui l'a fait

causer de véritables catastrophes, d'où l'opposition qu'elle fit naître et son discrédit rapide. Certains auteurs, tel DUJARDIN-BEAUMETZ en avaient cependant exposé, après les Anglais, les modalités d'application qui, judicieusement suivies, devaient en éviter tout accident. Aujourd'hui cette balneothérapie froide n'occupe plus qu'une place accessoire auprès du médicament de choix, le salicylate de soude.

Mais à côté de la thérapeutique proprement dite se pose une question médico-sociale : celle de l'internement. Par ses manifestations délirantes parfois si marquées, le sujet est confié d'emblée à l'asile. Mais une meilleure connaissance du rhumatisme cérébral permettra un diagnostic précoce suivi de la sanction thérapeutique immédiate. On pourra peut-être ainsi réduire les cas où l'internement est nécessaire ; quand la thérapeutique ne réussira pas à calmer rapidement le sujet et qu'un placement devient nécessaire, le mieux serait de pouvoir le traiter dans un service ouvert.

CONCLUSIONS

I. — Si rares que soient les troubles psychiques de la Maladie de BOUILLAUD, ils méritent de retenir l'attention, non pas tant du fait de leur gravité qui les place immédiatement après les complications cardiaques, mais surtout en raison des problèmes « diagnostic », thérapeutique, et médico-légaux qu'ils peuvent poser.

II. — Le rhumatisme cérébral d'emblée en particulier, demande à être bien connu, car avec lui c'est le diagnostic des psychoses aiguës qui se pose ; sa connaissance permet le recours à la thérapeutique spécifique : le salicylate de soude, en présence de ces psychopathies devant lesquelles on est souvent désarmé.

III. — La description de la forme korsakowienne avec ses signes neurologiques nous a fait constater que l'atteinte du système nerveux peut être très varié

et elle constitue une forme de transition entre les complications mentales et les complications neurologiques.

IV. - Nos observations nous ont montré qu'à côté du syndrome de confusion mentale qui n'a rien de caractéristique pour le rhumatisme cérébral; on retrouve toujours de l'anxiété et des idées délirantes à teinte mélancolique avec idées de mort.

VU : *Le Président de Thèse,*

LAIGNEI-LAVASTINE.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BARBE (A.). — Psychiatrie.

BALL (B.). — Du rhumatisme cérébral. Thèse d'agrégation, 1861.

BARBIER. — Maladies infectieuses : Nouveau Traité de Médecine, 1928.

BARON. — Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral. Thèse de Paris, 1926.

BENON (R.). — Le rhumatisme cérébral. *Journal de Méd. et de Chirurg. pratiques*, 1924.

BOUCHUT, FROMENT (R.). — Les complications névritiques, méningées et médullaires de la maladie de BOUILLAUD. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1937.

BLACHEZ. — Rhumatisme cérébral. *Gazette heb.*, 1875.

BOURLON. — Rhumatisme cérébral chez l'enfant. Thèse, Paris, 1912.

CASAMAJOR OMATO. — Méningo-encéphalite associée à une endocardite rhumatismale. *Arch. of Neurol. end. psychiâtry*.

CATHALA FRIEDMAN et LAPLANE. — Sur le diagnostic du rhumatisme cérébral. *P. M.*, 1935.

CAHANE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite psychosique. *Congrès Roumain de Neurol. psych. et endocrinol.*, 1931.

COMBY (Jules). — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance (*Bull. Méd.*, 1939).

- COMBY (Marie-Thérèse). — Syndrômes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1935.
- COSTEDOAT et TRAVAIL. — Nodosité sous-cutanée et troubles mentaux au cours du R. A. *Bulletin Soc. Méd. des Hôp.*, 1921.
- CLÉRAMBAULT (DE). — Syndrome mécanique et conception mécaniste des psychoses hallucinatoires. *Congrès des médecins aliénistes et neurol.*, 1927.
- DEMÉTRESKO et CONSTANTINESCO. — Etude anato-clinique des cas d'encéphalite psychosique. *Congrès roumain de N. P. P. E.*, 1931.
- DUPRÉ et KAHN (Pierre). — Un cas de psychose rhumatismal. *Soc. de Psychiâtrie*, 1911.
- GRENET (H.). — Formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Le Monde Médical*, 1930.
- Le rhumatisme infectieux. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.
- JOFFE (R.). — Essai sur le rhumatisme cérébral. *Thèse*, Paris, 1908.
- KLIPPEL. — Encéphalite avec confusion mentale primitive. *Encéphale*, 1906.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOURGEOIS (Pierre). — L'insuffisance hépatique dans les psychopathies aiguës révélée par l'épreuve du rose bengale (Soc. de Psychiâtrie). *Encéphale*, 1928.
- LAIGNEL-LAVASTINE et ROSANOFF (H.). — Valeur de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires (Soc. de Psych.). *Encéphale*, 1909.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN (R.). — Anat. et pathogénie de l'encéphalite aiguë. *Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Pathol.*, janvier 1907.

- LAIGNEL-LAVASTINE, BARBE et DELMAS. — La pratique psychiâtrique.
- LETAILLEUR (Maurice). — Psycho-encéphalite rhumatismale primitive. *Bull. Méd.*, 1939.
- Hérédo-syphilis et Oligophrénies. Recherches et statistiques sur le rôle de l'hérédo-syphilis par rapport aux autres facteurs étiologiques dans cent cas d'arriération mentale. *Thèse*, Paris, 1939.
- LHERMITTE et AJURIAGUERRA (DE). — Les troubles psychiques du rhumatisme articulaire aigu. La cérébropathie de la maladie de Bouillaud. *Gaz. des Hôp.*, 1938.
- LHERMITTE (J.) et PAGNIEZ. — Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham. *Encéphale*, 1930.
- LHERMITTE (J.). — Accident nerveux du rhumatisme articulaire aigu franc. *Soc. de Neurol.*, 1904.
- MARCHAND et MIGNOT. — Un cas de rhumatisme cérébral. *Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1921.
- MARCHAND et COURTOIS. — Les encéphalites psychosiques. Paris, 1935.
- MARCHAND. — Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques (Amédée Legrand, 1939).
- POPEA (A.), DEMÉTRESKO et DOSIOS. — Réflexions sur l'éthiologie de certains syndrômes psychiques. *Bull. Méd. de la Société de Psychiâtrie*, Bucarest, 1937.
- POTAIN. — Rhumatisme cérébral à forme lente. *Journ. de Méd. et de Chirurg.*, 1880.
- RÉGIS. — Précis de psychiâtrie (Doin, 1923).
- RIOM (Caroline). — Contribution à l'étude clinique des encéphalopathies aiguës de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1933.

- SOUQUES et CASTAIGNE. — Contribution à la pathogénie du rhumatisme cérébral. *Société Méd. des Hôpitaux*, 1889.
- TARGOWLA. — Psycho-encéphalite rhumatismale. *Presse Médicale*, 1929.
- TARGOWLA et SERIN (M^{lle}). — Sur une névrauxite infectieuse épidémique : la névrauxite disséminée à forme anxieuse. *Prat. Méd. Franç.*, 1927.
- TARGOWLA, SERIN (M^{lle}) et OMBREDANNE. — Psychose et encéphalite toxi-infectieuse : les psycho-encéphalites. *Prat. Médicale Franç.*, 1928.
- TOMESCO et CONSTANTINESCO. — Contribution à l'étude et au traitement de l'encéphalite psychosique sous-aiguë. *Bull. de la Soc. de Psych. de Bucarest*, 1936.
- TOULOUSE, COURTOIS et PICHARD. — Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. *Soc. Clin. Médic. Ment.*, 1930.
- TOULOUSE, MARCHAND et SCHIFF. — Les encéphalites psychosiques. *Encéphale*, 1929.
- TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS. — Les encéphalites psychosiques secondaires. *P. M.*, 1931.
- L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *P. M.*, 1930.
- Rhumatisme cérébral. Considérations anatomo-pathologiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931.
- TRENEL. — Quelques observations sur le délire aigu. *Paris Médical*, 1930.
- VANDEQUITTE. — Sur un cas de rhumatisme cérébral. *Nord Médical*, 1903.
- VERMEYLEN. — Les rapports cliniques entre les encéphalites et la démence précoce. *Journal Belge de Neurol. et de Psychiâtrie*, 1938.
- WAREMBOURG et LAINE. — Les troubles neuro-végétatifs du rhumatisme articulaire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1937.

